

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THESE

476
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-Louis GRANGE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 14 avril 1910, à Mouy (Oise).

**Le Traitement
des Polynévrites Alcooliques
par l'Electrothérapie**

Président : M. STROHL, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, EDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-Louis GRANGE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 14 avril 1910, à Mouy (Oise).

**Le Traitement
des Polynévrites Alcooliques
par l'Electrothérapie**

Président : M. STROHL, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, EDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	LÉVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	Maurice VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	TROISIER.
Clinique de cardiologie	MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie	LAUBRY.
Assistance médico-sociale	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
BARIETY Pathologie médicale.	COSTE Pathologie médicale.
BENARD (Henri) Pathologie médicale.	DOGNON Physique.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BEZANÇON	FUNCK Pathologie chirurgicale.
(Justin) Hydrologie.	GALLIARD Parasitologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BULLIARD Histologie.	DE GAUDART D'ALLAINES, Pathologie chirurgicale.
CATHALA Pathologie médicale.	

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES .. Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M¹¹. J. LEVY .. Pharmacologie.

MM.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophthalmologie.
 RICHTET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULE.
 CHABROL.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SEZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCO.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 MOURE.
 QUENU.
 VELTER.

Clinique chirurgicale

MM.
 ECALLE.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE LE DOCTEUR F. GRANGE

Qui fut mon premier maître.

A MA MERE

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-ONCLE

LE R. P. BRESSON S. M.

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR STROHL

Professeur de physique à la Faculté de Médecine de Paris.

*Qui me fit le grand honneur de bien
vouloir présider cette thèse; qu'il trouve
ici l'expression de ma respectueuse recon-
naissance.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LEPENNETIER

Chef du Service Central d'Electro-Radiologie de l'hôpital Tenon.

Qui m'inspira ce travail et qui fut toujours pour moi le meilleur des guides.

A la gratitude que je lui dois pour son enseignement, qu'il me permette de joindre l'expression de ma dévouée affection.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOURGUIGNON

Chef du Service Central d'Electro-Radiothérapie
de la Salpêtrière.

Directeur du laboratoire d'Electrologie
de l'Ecole des Hautes Etudes.

*Qui a bien voulu me réserver le meilleur
accueil, et me permettre d'utiliser la ma-
gnifique documentation de son service.*

*En témoignage de profonde reconnais-
sance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD.

MONSIEUR LE DOCTEUR DARRE.

MONSIEUR LE DOCTEUR VIARD.

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR CAPETTE.

MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ BLOCH

MONSIEUR LE DOCTEUR GANDY.

MONSIEUR LE DOCTEUR TREMOLIERES.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DE GENNES.

MONSIEUR LE DOCTEUR LEPENNETIER.

A MES MAÎTRES

MONSIEUR LE DOCTEUR LENEGRE

Médecin des Hôpitaux de Paris.

En témoignage de profonde reconnaissance.

MONSIEUR LE DOCTEUR MOUSSOIR

Médecin des Hôpitaux de Paris.

MONSIEUR LE DOCTEUR GUEULETTE

Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

A MES CAMARADES DU SERVICE DE RADIOLOGIE

DE L'HOPITAL TENON

A MES AMIS

J. BEAUCHEF, COLDEFY, CUVEREAUX
GIREAUX, DE LA LANDE, LEGRAND, VIVIEN.

A PIERRE BERANGER (*in mémoriam*).

PREMIERE PARTIE

INTRODUCTION

Le traitement de la polynévrite éthylique fut pendant de longues années relégué au second plan. Fixé, depuis que l'on avait isolé en un syndrome bien caractérisé la paraplégie alcoolique, il reposait presque entièrement sur l'antagonisme strychnine-alcool.

Les conceptions pathogéniques modernes devaient donner un nouvel intérêt à la thérapeutique d'une affection de plus en plus répandue.

Les extraits pluriglandulaire et hépatique, la vitamine B¹ sont maintenant considérés par tous les auteurs comme des armes d'une efficacité indiscutable.

Il nous a cependant semblé bon de rappeler combien l'électrothérapie avait un rôle important à jouer dans la réparation rapide de lésions nerveuses, qui risquent dans les formes graves d'entraîner une impotence fonctionnelle plus ou moins complète. Ce rôle, l'électrothérapie va pouvoir l'assumer beaucoup plus aisément qu'autrefois : ses moyens d'action se sont, en effet, sensiblement perfectionnés : l'ionisation iodurée a augmenté en une forte proportion la valeur

curative du courant galvanique, et la diélectrolyse transcérébro-médullaire, que nous devons à M. le Dr G. BOURGUIGNON, est un agent thérapeutique, qui a su tenir compte des hypothèses les plus communément admises de l'anatomie pathologique.

Dans une première partie, nous évoquerons brièvement la symptomatologie, en insistant sur l'importance de l'électro-diagnostic, qui est le fidèle témoin de l'évolution. La seconde partie sera consacrée aux diverses techniques de traitement et à leurs résultats.

HISTORIQUE

Magnus Uss fut le premier en 1852 à faire mention d'accidents paralytiques au cours de l'alcoolisme chronique. Dans la plupart des cas rapportés, il s'agit en réalité de troubles passagers plus que de paralysie véritable. Cependant, une bonne partie de la symptomatologie décrite correspond aux syndromes isolés aujourd'hui. En outre, il établit une comparaison entre les accidents observés et ceux déterminés par d'autres substances toxiques telles que le plomb et l'arsenic.

La véritable description des paralysies alcooliques fut l'œuvre de LANCEREAUX, dans son « Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales » paru en 1864.

En 1867, LEUDET dans son Mémoire sur la forme hyperesthésique de l'alcoolisme chronique insiste également sur les accidents paralytiques.

En Angleterre, c'est Reginald THOMPSON qui fournit le premier travail sur cette question. HANDFIELD JONES, en 1871, WILKS, en 1872, rappellent les principaux signes de la paraplégie alcoolique.

Leur origine due à l'atteinte des nerfs périphériques ne fut bien mise en évidence qu'en 1881 par

LANCEREAUX dans la « Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie ».

En 1884, dans une leçon recueillie par Gilles de la TOURETTE, CHARCOT, expose les caractères connus de l'affection et insiste sur l'état mental particulier des malades. Plus tard, KORSAKOFF, dans son Mémoire initial publié en 1890, décrit la psychose polynévritique à laquelle il devait donner son nom.

OETTINGER, dans sa thèse parue en 1865, consacre une part importante à l'exploration électrique. Le courant faradique lui montre l'ordre d'apparition des lésions et le courant galvanique lui révèle l'existence des modifications qualitatives. Il cite, en particulier, la réaction de dégénérescence décrite par ERB, réaction contestée à l'époque par beaucoup d'auteurs.

Un nom domine l'anatomie pathologique de la polynévrite, celui de GOMBAULT qui, dès 1880, avait dans les archives de neurologie minutieusement analysé les lésions de la névrite parenchymateuse subaiguë ou chronique. C'est en 1886 qu'il étudia spécialement celles de la névrite alcoolique.

Mentionnons aussi les recherches de DÉJÉRINE et de ses élèves, les articles de PITRES et VAILLARD, qui ont complété nos connaissances sur la polynévrite et ses différents aspects.

Nous n'aurons garde d'oublier RAYMOND dans cette brève énumération car c'est à lui que revient le mérite d'avoir insisté sur les altérations du système nerveux central qui conditionnent les lésions périphériques. BA-

BINSKI et Pierre MARIE se sont fait également les défenseurs de cette hypothèse.

Enfin, ce sont les problèmes pathogéniques et la question de terrain qui semblent avoir surtout inspiré les derniers ouvrages et plus particulièrement ceux de VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et KLOTZ.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions des polynévrites ont été décrites par GOMBAULT en 1880.

Il les étudia tout d'abord dans les paralysies saturnines expérimentales et les retrouva ensuite avec des caractères à peu près semblables dans la plupart des polynévrites.

Il s'agissait essentiellement de la « dégénérescence segmentaire périaxile », mais quelques années plus tard, on mettait en évidence, outre ces lésions périphériques, l'atteinte des centres médullaires.

De là est née la discussion théorique pour savoir si la névrite périphérique est bien la lésion initiale ou si au contraire elle n'est pas secondaire à une altération de la substance grise de la moelle. Pierre MARIE et BABINSKI étaient les défenseurs de cette hypothèse.

De toute façon, il est bien évident que la chaîne nerveuse est frappée dans toute son étendue : les termes de « neuronite » de GRASSET et de « cellulo-névrite » de RAYMOND sont parfaitement justifiés.

Les lésions sont de trois ordres :

- 1° Atteinte des nerfs périphériques;
- 2° Atteinte des centres nerveux et de la moelle;
- 3° Modification vasculaire.

1° LÉSION DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES.

Au début l'on constate la « névrite segmentaire périaxile ». Elle consiste essentiellement en une altération diffuse et irrégulière des fibres nerveuses par dégénérescence de la gaine de myéline, qui se fragmente en grosses boules, et par la multiplication des noyaux de la gaine de Schwann. Ces derniers vont donner naissance à de nombreuses cellules jeunes amiboïdes, qui vont souvent contribuer à l'élimination de la myéline.

Il en va de même dans la névrite saturnine, avec cette différence toutefois, que les blocs myéliniques sont infiniment plus petits. Si toutes les fibres du nerf ne sont pas touchées, tous les segments de la fibre malade ne le sont pas non plus, d'où le nom de « dégénérescence segmentaire ».

A ce stade le cylindre-axe est intact et les processus de restauration peuvent évoluer très rapidement.

A un degré plus avancé, le cylindre-axe peut disparaître et l'on va se trouver en face de lésions présentant une grande ressemblance avec celles observées dans les extrémités périphériques des nerfs sectionnés.

L'altération la plus légère consiste dans la désintégration granuleuse des neurofibrilles du cylindre-axe, qui, ont sur leur trajet de légers épaississements leur donnant un aspect moniliforme.

Au niveau des incisures de Lautermann, il y a apparition de traînées de protoplasma; le cylindre-axe se rétrécit, puis se fragmente. On peut voir de longues

gaines ne contenant plus que des boules de myéline et des débris de cylindre-axe (MARINESCO).

Notons cependant qu'à côté d'altérations aussi prononcées on voit des processus de régénération, qui peuvent être très précoces puisque MARINESCO en a rencontré chez une malade morte 5 semaines après le début de la maladie.

2° LÉSIONS DES CENTRES NERVEUX ET DE LA MOELLE.

C'est surtout dans le syndrome de Korsakoff que l'on rencontre des lésions des centres nerveux; le plus souvent sous la forme de chromatolyse et d'altérations périvasculaires de l'écorce cérébrale.

Les lésions médullaires sont extrêmement fréquentes : dans une de leurs statistiques PITRES et VAILLARD, sur 85 cas les observent 52 fois. Les cellules des cornes antérieures sont atteintes de chromatolyse très marquée; le noyau occupe une position excentrique, il est gonflé et a un aspect homogène. La dégénérescence granuleuse des neurofibrilles n'est pas rare. A remarquer en particulier la vacuolisation du cytoplasme dans les cellules motrices. On peut assister au processus de vacuolisation dans les neurones peu touchés. Le nombre et la dimension des vacuoles sont variables. Il existe de véritables « cellules-éponges », d'autres sont univacuolaires. Dans les cellules où le cytoplasme existe sous la forme de minces travées, les neurofibrilles sont grenues et finement fragmentées (OETTINGER).

Les ganglions spinaux sont parfois touchés : on constate alors la modification décrite par CAJAL sous le nom « d'état fenêtré » ; on voit à la périphérie un système d'anneau ou d'anse de grandeurs différentes.

En période de réparation, on remarque la restauration des éléments chromatophiles, le retour du noyau vers le centre et la réintégration du réseau cytoplasmique (MARINESCO).

3° MODIFICATIONS VASCULAIRES.

Comment se comportent les vaisseaux des nerfs atteints ?

Souvent ces vaisseaux sont intacts. Mais parfois on observe des lésions vasculaires surtout intenses au niveau du périnèvre. Il s'agit d'une endartérite proliférante où l'épaisseur de l'intima est considérable ; elle est accompagnée de périartérite, et il est possible dans quelques cas d'assister à de véritables oblitérations vasculaires (H. EICHERST).

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE

Les polynévrites sont des syndromes qui résultent de l'atteinte simultanée de plusieurs nerfs ou territoires nerveux périphériques par une cause générale (TINEL).

On classe habituellement ces syndromes en :

Polynévrites toxiques,

Polynévrites infectieuses,

Polynévrites allergiques,

Polynévrites métaboliques.

Polynévrites autotoxiques.

A) *ETIOLOGIE.*

Parmi les agents toxiques, l'alcool tient sans doute la première place.

Mais, sous quelle forme est-il le plus nocif ? Il est classique d'incriminer les essences, les boissons distillées d'une manière générale.

L'importance de la dose toxique est très variable. Suivant la parole de LASÈGUE « l'inégalité existe devant l'alcool » et c'est ce qui nous amène à examiner

la notion de terrain, qui va nous éclairer sur ces différences de comportement vis-à-vis de l'intoxication.

Ajoutons d'autres part que PITRES et VAILLARD n'ont pu obtenir expérimentalement de lésions névritiques qu'en employant des solutions de l'ordre de 50 %, alors que dans le sang l'alcool ne dépasse jamais une concentration de 5 pour mille.

KLOTZ, dans sa thèse (1937) a fait une étude très serrée de ce problème pathogénique et il en tire les conclusions suivantes :

1° A aucun moment de son cycle l'alcool ne se trouve dans l'organisme à un taux suffisant pour léser directement le tissu nerveux.

2° C'est la femme, et la femme jeune en particulier, qui est le plus fréquemment atteinte. L'hérédoolcoolisme, les insuffisances hépatiques et dysendocriniennes sont des conditions prédisposantes.

3° Les désordres dyspeptiques précèdent presque toujours la polynévrite, qui est souvent déclenchée par la tuberculose.

4° Ce serait ces altérations gastro-hépatiques et endocriniennes, qui créeraient un trouble nutritif, responsable d'un état d'avitaminose inapparente. Or, l'on sait la similitude des symptômes observés dans le béribéri et la polynévrite éthylique.

B) SYMPTOMATOLOGIE.

Comment se traduit-elle cliniquement

Le plus souvent ce sera par une paraplégie flasque accompagnée de douleurs intenses.

1) Début.

Le début de cette affection est progressif, marqué par des troubles sensitifs : douleurs superficielles et profondes, à type de crampes, fourmillements des extrémités, souvent algies nocturnes. LAUDET, dès 1865, insistait sur ces signes d'imprégnation éthylique que sont le tremblement des mains net surtout le matin à jeun, la maladresse des petits mouvements et l'hyperesthésie plantaire signalée chez les absinthiques.

Les troubles moteurs sont encore très discrets : les parésies passagères ainsi qu'une fatigabilité très grande des membres inférieurs en sont à peu près les seuls témoins.

En outre, l'anamnèse est riche en troubles gastro-hépatiques, cauchemars professionnels et zoopsie.

La forme à début brusque est assez rare. (Polynévrite à début apoplectique). Elle peut survenir même après suppression de l'alcool.

2) Etat.

Habituellement une paralysie flasque, symétrique et dissociée s'est constituée.

Les troubles moteurs vont maintenant se trouver au premier plan. Ce qui est caractéristique, c'est leur siège. En effet, les muscles frappés en premier sont généralement ceux du groupe antéro-externe de la jambe : l'extenseur propre du gros orteil, l'extenseur commun, les péroniers latéraux. En conséquence, le

malade ne peut accomplir les mouvements d'extension et son pied se met en varus équin, les orteils très fléchis. Si la marche est possible, elle donne lieu au steppage, l'hypotonie musculaire est très marquée et prédomine aux extrémités.

Cette topographie des polynévrites, si spéciale suivant chaque étiologie, pose un problème pathogénique que M. BOURGUIGNON semble avoir élégamment résolu.

Selon lui, les diverses toxines se portent électivement sur des muscles ayant la même chronaxie, ce qui explique l'existence de cadres nosologiques aussi parfaitement déterminés.

A la période d'état, les troubles sensitifs sont toujours très accusés. Les malades se plaignent de douleurs tantôt continues, lancinantes, tantôt paroxystiques, extrêmement violentes, à caractère plus volontiers nocturne. Elles empêchent tout sommeil et créent une irritation nerveuse qui provoque une altération grave de l'état général.

Objectivement, on constate souvent l'hyperesthésie cutanée très vive : le simple poids des couvertures est insupportable. Dans d'autres cas, on note une anesthésie tactile avec conservation de la sensibilité douloureuse. Il s'agit d'une véritable anesthésie douloureuse.

Enfin, il est un signe capital, car il ne se rencontre guère que dans cette affection, la douleur à la pression des masses musculaires et des nerfs, douleur recherchée au mollet et à la plante du pied.

Voyons maintenant quels sont les troubles trophiques.

Précoces et importants ils achèvent de caractériser la polynévrite éthylique :

1° L'atrophie musculaire s'attaque aux extenseurs de la jambe. En quelques semaines s'opère une véritable fonte musculaire vidant la loge antéro-externe de la jambe.

2° Au niveau des téguments l'on constate la sécheresse de la peau, qui s'amincie, devient écailleuse. Les phanères sont également touchés; ongles secs, cassants, chute des poils ou, au contraire, hypertrichose (TINEL).

3° Les troubles vaso-moteurs se traduisent par de la cyanose, une sudation intense, un œdème qui se localise à l'extrémité distale du territoire envahi.

A un degré plus avancé l'on trouve des maux perforants plantaires et l'on a même signalé des gangrènes symétriques des pieds.

Quant aux réflexes tendineux, ils sont abolis d'une manière à peu près constante. Les réflexes cutanés toutefois sont lésés beaucoup plus tardivement.

L'examen complet du malade va nous amener à rechercher toute une série de manifestations, dont l'existence devra faire réserver le pronostic.

Les troubles gastro-hépatiques seront étudiés à fond. La fièvre accompagnée d'expectoration plus ou moins typique fera soupçonner la tuberculose pulmonaire et nous avons déjà vu quelle importance avaient les troubles endocriniens.

C) *ELECTRO-DIAGNOSTIC.*

Voici le tableau clinique, sommairement brossé, de la polynévrite éthylique à la période d'état. Il nous reste à pratiquer l'électro-diagnostic qui, seul, va nous permettre d'augurer de la gravité des lésions.

A nos yeux, il possède encore d'autres mérites : en effet, en dehors des précisions qu'il va nous donner sur le caractère et l'étendue des lésions anatomiques, il va nous permettre par des examens successifs d'en suivre fidèlement l'évolution. Ce sera le meilleur test pour établir le pronostic et mesurer d'une manière précise l'efficacité de la thérapeutique.

Bien que le diagnostic différentiel de la polynévrite éthylique n'offre habituellement pas de grosses difficultés, il est certain cas où l'examen électrique nous sera d'un grand secours; ne serait-ce que par exemple que dans les formes où l'hystérie se trouve associée à l'intoxication. Il nous aidera à faire le départ entre ce qui revient à l'agent toxique et au pithiatisme.

L'appareillage nécessaire pour la pratique de l'électro-diagnostic classique est assez simple; il se compose de :

1° Une bobine faradique munie d'un trembleur permettant de régler la fréquence des chocs.

2° D'une source de courant galvanique obtenue généralement par filtrage et redressement du courant alternatif du secteur.

La graduation et la mesure du courant seront faites

respectivement à l'aide d'un réducteur de potentiel et d'un galvanomètre.

On aura en outre à sa disposition une boîte de condensateurs de capacité variable (2 à 70 microfarads), qui, branchés en dérivation sur le circuit d'utilisation, servira à sélectionner les muscles lents des muscles sains, suivant la méthode de DUHEM.

La recherche de la chronaxie sera pratiquée, soit au moyen de l'egersimètre du Professeur STROHL, appareil qui permet d'avoir des passages très brefs d'un courant continu constant, soit au moyen de l'appareil de BOURGUIGNON qui repose sur la décharge de condensateurs.

Si l'on a le droit d'affirmer que les réactions électriques sont constamment modifiées, il est non moins certain, ainsi que l'a souligné BORDIER, que très souvent il existe une discordance accentuée entre les troubles moteurs et les résultats de l'électro-diagnostic : des paralysies importantes peuvent ne se traduire que par des modifications électriques discrètes ; à l'inverse, une réaction de dégénérescence partielle coïncide parfois avec une simple faiblesse des membres inférieurs (ZIMMERN et CHAVANY).

Dans la règle, l'excitabilité électrique évolue très progressivement. Ce sont les muscles innervés par le sciatique poplité externe, qui sont atteints en premier lieu et les lésions ne progressent en étendue que si l'alcool n'est pas supprimé. Souvent les troubles électriques se borneront à des modifications quantitatives. L'anatomie pathologique nous en fournit la

raison : en effet, le cylindre-axe n'est touché que très tardivement; sa segmentation est provoquée seulement par une intoxication de longue durée; or, en général, le traitement est institué au début de la phase de dégénérescence péri-axile, la myéline joue ainsi le rôle d'un véritable rempart, qui protège le cylindre-axe de sa destruction.

Ce n'est qu'à la période d'état, quand les lésions seront complètement constituées, que l'on en pourra faire le bilan exact.

1) MÉTHODE CLASSIQUE.

A ce moment, nous sommes susceptibles de rencontrer :

1° De l'*hypoexcitabilité faradique et galvanique* simple. En l'occurrence la bénignité de l'affection est évidente.

2° Une réaction de *dégénérescence partielle*, qui se distingue par :

Sur le nerf : une diminution de l'excitabilité plus ou moins grande au galvanique et au faradique.

Sur le muscle : au faradique, diminution de l'excitabilité. Au galvanique, également diminution de l'excitabilité après une phase passagère d'augmentation. Mais ici apparaissent des modifications qualitatives : secousses lentes, contractions galvanotoniques, hyperexcitabilité longitudinale. L'inversion de la formule $NF > NF$ n'est pas constante.

3° Entre la réaction de dégénérescence complète et

la réaction de dégénérescence partielle, on peut observer tous les degrés intermédiaires. La réaction de dégénérescence complète a pour signes principaux :

Sur le nerf : inexcitabilité aux deux modes.

Sur le muscle : perte de l'excitabilité au courant faradique, ce qui s'explique fort bien par la brièveté de l'onde faradique, qui est voisine du millième de seconde.

Pour compenser ce court passage du courant, il faudrait atteindre un voltage, que le patient ne pourrait supporter.

Le courant galvanique provoque sur le muscle la lenteur de la secousse associée à la réaction longitudinale. L'égalité ou l'inversion polaire est à peu près constante.

Contrairement à ce qui se produit dans la polynévrite saturnine, la RD complète implique ici un très grave pronostic. Dans la majorité des cas, c'est-à-dire lorsque les habitudes d'intempérance ont été supprimées et le traitement judicieux rapidement institué, c'est à une évolution favorable que l'on va assister.

Cliniquement la disparition des douleurs, des troubles moteurs et réflexes vont venir corroborer bientôt les résultats des examens électriques. S'il ne s'agissait que d'une simple hypo-excitabilité l'amélioration aura été très précoce. Dans l'hypothèse d'une RD partielle, les phénomènes de réparation seront plus longs à se produire : d'abord sur le nerf dont l'hypo-excitabilité diminue, puis ils gagnent le muscle, où la réaction longitudinale devient moins nette.

Finalement, on ne trouve plus de lenteur de la secousse au point moteur et la formule polaire est à nouveau normale.

Une évolution en sens contraire chez des malades venus consulter trop tardivement prend une signification d'une extrême gravité.

2) MÉTHODE CHRONAXIQUE.

Les indications que nous donne l'électro-diagnostic classique sont, on le voit, de première importance.

Aujourd'hui cependant on est amené à leur reprocher une imprécision que la pratique des examens chronaxiques a rendu plus sensible.

On aurait tort cependant de vouloir opposer deux modes d'examen, qui se complètent et possèdent des vertus différentes. Le gros avantage de la méthode classique est sa simplicité et par conséquent sa rapidité. Il est un autre argument dont il faut tenir compte, à savoir la facilité d'application.

Tous les électrothérapeutes pratiquent l'électro-diagnostic classique, alors que peu d'entre eux possèdent à l'heure actuelle une installation leur permettant d'effectuer des recherches chronaxiques.

Le choix de la méthode ne se pose donc pas toujours. Il n'en est pas moins certain que toutes les fois où ce sera possible on aura recours à la mesure de l'excitabilité par la chronaxie.

Ces avantages sont multiples : tout d'abord à la phase initiale elle permet de dépister des lésions qui

ne sont décevables d'aucune autre manière. Le Docteur BOURGUIGNON a mis en évidence qu'une contraction peut rester vive en tous ses éléments, alors que la chronaxie varie du $1/3$ à 10 fois le chiffre normal.

D'autre part, on obtient des renseignements très exacts sur la valeur absolue de l'excitabilité des différents faisceaux à l'intérieur du muscle. Il est fréquent, en effet, d'observer au point moteur une contraction vive, de faible amplitude, et une chronaxie normale; si l'on déplace légèrement l'électrode, un nouveau faisceau musculaire apparaît qui peut être lent à l'inspection ou avoir une chronaxie modérément augmentée.

Ce mélange des fibres saines et pathologiques rend parfois les mesures difficiles, car la rhéobase et la chronaxie risquent de ne pas être prises sur le même élément (DAVERNE). Il faut, en conséquence, veiller à prendre la chronaxie sur des fibres musculaires ayant même forme de contraction que celles sur lesquelles on a mesuré la rhéobase.

A un stade évolutif plus avancé, la chronaxie va permettre de distinguer de façon certaine une réaction de dégénérescence partielle d'une action de dégénérescence totale. « En effet, la chronaxie du point moteur du muscle n'est jamais aussi grande dans la dégénérescence totale, et on peut dire à peu près avec certitude qu'un muscle même inexcitable par le nerf n'est qu'en dégénérescence partielle quand la chronaxie de son point moteur est inférieur à 10σ , ne dépassant pas 5σ à 8σ et est plus petits que la chro-

xie par excitation longitudinale. Un tel muscle n'est pas complètement privé de nerf. » (BOURGUIGNON).

Bien que dans la polynévrite éthylique l'étude des répercussions ne présente que peu d'intérêt puisque les lésions sont bilatérales et symétriques, nous parlerons succinctement de ce phénomène tant est grande sa valeur pronostique dans les affections unilatérales.

Il consiste essentiellement en une augmentation des chronaxies des membres sains, quand le nerf malade est le siège d'un processus actif de dégénérescence ou de régénération. (BOURGUIGNON).

Il est aussi possible, de prévoir une amélioration ou l'efficacité d'une thérapeutique, alors que cliniquement ou électrophysiologiquement rien ne permet de les déceler par l'exploration directe du nerf lésé ou de son domaine.

Enfin, les chronaxies répétées, dont on établit les courbes, sont l'exact reflet de l'évolution de la maladie; grâce à elles il sera loisible de poursuivre un traitement que les réponses grossières de l'électrodiagnostic classique et de l'examen clinique auraient conduit à abandonner.

Au cours de la polynévrite éthylique, l'intoxication atteint d'abord les muscles à chronaxie moyenne (0 σ , 16 à 0 σ , 32) innervés par le sciatique poplitée externe. Une intoxication plus forte provoque une altération des muscles antérieurs de la cuisse à petite chronaxie (0 σ , 06 à 0 σ , 14) et en dernier lieu celle des muscles postérieurs de la jambe et de la cuisse à grande chronaxie (0 σ , 40 à 0 σ , 70).

Nous avons ainsi l'explication de l'intégrité du jambier antérieur dans les polynévrites légères : ce muscle possède, en effet, deux chronaxies dont l'une, celle du point moteur inférieur (0 σ, 06 à 0 σ, 14) est plus petite que la chronaxie du reste du domaine du sciatique poplité externe.

D) COMPLICATIONS

A la lumière des examens électriques, il est aisé de poser le pronostic fonctionnel d'une affection, qui se déroule sans fièvre, en l'absence d'incidents pulmonaires. Il faut tenir compte cependant des diverses complications qui sont susceptibles de survenir :

1° *Les séquelles trophiques*, en particulier, constituant un danger qu'une surveillance attentive des membres paralysés permettra d'éviter : les rétractions tendineuses des muscles postérieurs fixent le pied en varus equin avec orteil en griffe.

2° *Les séquelles sensorielles*, secondaires aux formes qui s'accompagnent de névrites rétro-bulbaires, se traduisent par de la dyschromatopsie, un scotome central, une décoloration de la papille à sa partie temporale, perçue à l'ophtalmoscope, et parfois par de l'amaurose.

3° *Les séquelles psychiques*, se rencontrent sous forme d'indifférence, de puérilisme, d'euphorie avec diminution de la mémoire, et le syndrome de Korsakoff, plus ou moins caractérisé n'est pas rare.

4° Il nous faut maintenant souligner le rôle impor-

tant des *affections intercurrentes*. La grippe, l'érysipèle, revêtent une gravité exceptionnelle chez le polynévritique, et l'on sait que la tuberculose pulmonaire rapidement bi-latérale et mortelle est souvent à la base de l'étiologie.

E) FORMES CLINIQUES

Elles sont extrêmement nombreuses, suivant la symptomatologie, la topographie, les associations possibles.

1° La symptomatologie permet de décrire des formes à début brusque, en réalité assez peu fréquentes, des formes marastiques, des formes purement douloureuses ou motrices.

2° La topographie des paralysies est assez constante. Toutefois l'on peut observer, en dehors de la paraplégie habituelle, des parésies du membre supérieur. Les polynévrites isolées, à type radial, sont très rares et ont une systématisation tronculaire peu nette.

Quant aux localisations sur le phrénique, le pneumogastrique, le facial, le moteur oculaire externe, elles sont tout-à-fait exceptionnelles.

3° Plus intéressante est la forme pseudo-tabétique où les troubles sensitifs sont au premier plan. Mais l'absence de l'Argyll-Robertson et de modifications de liquide céphalo-rachidien font éliminer le tabès.

4° Les syndromes de Landry se voient dans les formes très graves.

5° Nous avons parlé plus haut de la psychose poly-

névritique : l'amnésie portant sur les faits récents, l'ingénuité et la tendance à la fabulation réalisent le véritable syndrome de Korsakoff, dont l'alcoolisme est la cause habituelle.

F) *PRONOSTIC*

Le pronostic dépend de plusieurs facteurs. Avant tout, on doit tenir compte de l'importance des habitudes alcooliques du sujet. La valeur du caractère intervient de façon décisive, car ce sont les rechutes qui sont les plus menaçantes.

L'état général dans bien des cas joue un rôle capital. Nous avons cité le danger d'une tuberculose concomittante.

Il est inutile d'insister sur la nécessité d'instaurer un traitement précoce. Ce que nous avons dit de l'électro-diagnostic montre suffisamment qu'il restera en dernier ressort le grand juge de la polynévrite alcoolique; c'est lui qui justifiera tous les espoirs et toutes les craintes, et c'est lui qui sera l'auxiliaire le plus précieux dans la conduite du traitement puisque par des examens répétés il permet de suivre pas à pas les différentes phases de l'évolution.

DEUXIEME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

EVOLUTION DE LA THERAPEUTIQUE

Un des plus anciens schémas de traitement de la polynévrite éthylique est celui indiqué par CÆTINGER dans sa thèse. Il recommande la surveillance du malade, l'hydrothérapie, la morphine et l'électricité, sous forme de bains électro-statiques et de courants galvanique et faradique.

Déjà à cette époque (1880) on avait signalé le remarquable antagonisme existant entre strychnine et alcool (STAGGINI). Aussi ce médicament devait-il constituer avec la suppression de l'alcool et la physiothérapie, cette triade classique, qui domina longtemps la thérapeutique de la polynévrite éthylique. La dose à laquelle il est administré est extrêmement variable suivant les auteurs. Elle va de 1 à 2 milligrammes jusqu'à 80 milligrammes par 24 heures. LUTON, en 1873, employa le premier cette méthode, donnant des doses quotidiennes de 15 à 50 milligrammes.

La thérapeutique médicamenteuse ne changea guère

jusqu'à ces dernières années, où l'on mit en honneur la vitaminothérapie « B », l'hépatothérapie et la pyrétothérapie, dont nous parlerons plus loin.

Le traitement électrique naguère se bornait à l'application du courant galvanique. ERB et LEDUC employaient les mêmes procédés : l'électrode indifférente reliée au pôle positif est placée dans la région lombaire et l'électrode négative sur le trajet du tronc nerveux. Les intensités employées étaient souvent élevées.

HIRTZ, en se servant d'électrodes de très grande surface a proposé sa technique de voltaïsation transversale avec des courants de 200 à 300 milliampères pendant une heure environ.

La haute fréquence s'avéra dans bien des cas un auxiliaire précieux et, récemment, LE GOFF conseilla la radiothérapie moyennement pénétrante (1936).

Mais l'arme la plus puissante de notre arsenal thérapeutique semble bien être à l'heure actuelle l'ionisation iodée et c'est à sa description que nous allons nous attacher.

CHAPITRE II

L'IONISATION IODEE ET SON APPAREILLAGE

I. GENERATEURS : Les multiples générateurs de courant continu ne sont pas tous également recommandables.

1° Parmi les appareils qu'il faut se garder d'utiliser citons :

a) les appareils qui prennent directement le courant galvanique sur le secteur de ville. Ils sont dangereux, car ces secteurs ont fréquemment un fil à terre : il suffit en ce cas que le malade ne soit pas isolé pour qu'il reçoive une décharge de 110 volts qui peut être mortelle.

D'autrte part, ce courant du secteur est défectueux du fait de son irrégularité.

b) Les petites dynamos que BELOT a englobées sous le terme générique de « X. STATS ». Elles ne fournissent qu'un courant à oscillations très irrégulières.

2° D'autres sources sont bonnes, mais incommodes : ce sont les piles et les accumulateurs, dont nous fûmes tributaires jusqu'à ces dernières années.

a) Les piles servent encore pour les petits postes portatifs et présentent l'avantage de pouvoir être confiées à l'entourage du malade. Cependant, les phéno-

mènes de polarisation, l'oxydation des fils de jonction, leur encombrement, tendent à les faire supprimer dans les installations fixes.

b) Les accumulateurs sont préférables du fait de leur faible résistance interne. Ils ne sont pas toutefois exempts d'inconvénients : leur lourdeur, les vapeurs toxiques qu'ils dégagent, et surtout, la nécessité de recharges fréquentes, sont cause de leur abandon.

3° L'appareillage en faveur actuellement consiste en dispositifs se branchant sur le secteur, dont ils transforment le courant alternatif en un courant continu, presque rigoureusement constant.

Voici leur description sommaire :

1 transformateur, dont le primaire est relié au secteur, possède un secondaire divisé en 2 parties : l'une, petite, destinée à alimenter le filament des deux lampes à 3 électrodes, l'autre, beaucoup plus grande, fournit le courant, qui traversera les lampes. Ces valves sont placées en sens inverse, chacune sur une des deux moitiés de la partie du secondaire destinée à leur envoyer du courant. Dans ces conditions, quand le courant du secteur est dirigé dans un sens, il passe par l'une de ces valves, dans l'autre sens, il passe par la seconde.

On obtient ainsi deux ondes successives de même sens. Ces ondes chargent un premier condensateur, qui se décharge lentement de telle sorte que le fossé qui sépare les pulsations se trouve comblé. En outre, le circuit comprend une self qui contribue, elle aussi,

à cette atténuation. Le courant ainsi obtenu charge un autre condensateur qui fait disparaître à peu près toute irrégularité de débit (LAQUERRIÈRE).

La graduation du courant est obtenue au moyen d'un réducteur de potentiel, dont le gros avantage est d'être parfaitement progressif; malheureusement quand il est en rapport avec une batterie de piles ou d'accumulateurs, il est le siège d'un débit qui provoque une usure de la source.

Le courant continu sera mesuré au moyen d'un milliamperemètre, en série, sur le circuit d'utilisation.

Il sera amené au malade par l'intermédiaire de fils de cuivre assez gros, gainés de caoutchouc.

II. *ELECTRODES* : Elles sont de formes et de dimensions variables suivant la technique employée.

Généralement, elles se composent d'une plaque métallique recouverte d'une épaisseur convenable de tissu hydrophile.

III. *SOLUTION D'IODURE DE POTASSIUM* :

Le titre de la solution d'iodure de potassium sera de 1 %. Ce titre est suffisamment faible pour éviter toute réaction cutanée et suffisamment fort pour assurer la prépondérance des ions d'iode sur les ions parasites (DAVERNE).

IV. *TECHNIQUE D'APPLICATION* :

Le sujet est installé dans une position qu'il pourra garder sans fatigue pendant au moins une demie-heure.

Les électrodes préalablement imbibées, l'une d'eau non distillée et l'autre de la solution d'iodure de potassium, sont maintenues sur la région choisie au moyen de bandes élastiques en feuille anglaise et reliées, la première au pôle positif, la seconde au pôle négatif du générateur.

On ferme le circuit et l'on manœuvre le potentiomètre d'une manière lente et progressive, en suivant les indications fournies par le milliampéremètre. Une fois atteinte l'intensité désirée, qui est de 5 milliam-pères, on note l'heure.

Durant toute la durée de la séance, on surveillera l'appareil de mesure qui doit garder une valeur constante. Au bout de 30 minutes, on diminue lentement l'intensité et l'on ouvre le circuit. La peau est ensuite essuyée et au besoin saupoudrée de talc.

V. PRECAUTIONS A PRENDRE :

Avant la séance, il sera bon d'examiner la peau du malade qui peut être écorchée et provoquer ainsi une sensation de brûlure.

Les électodes doivent être également humides en tous leurs points. Celle qui sera imbibée de la solution électrolytique sera avant l'emploi soigneusement rincée à l'eau distillée, à seule fin d'expurger les ions parasites et après la séance, on la conservera dans une solution d'iodure de potassium.

Grâce à l'observance de ces petits points de détail, on parviendra à obtenir une pureté relative des solutions électrolytiques.

CHAPITRE III

MODE D'ACTION DE L'IONOTHERAPIE IODEE

Deux éléments sont à considérer : l'action propre du courant galvanique et l'action de l'ion introduit dans l'organisme.

I. COURANT CONTINU.

Le courant continu va agir directement sur le muscle, empêchant ou retardant l'atrophie qui menace le membre paralysé.

« Par ailleurs, l'excitation électrique des neurones périphériques serait susceptible de se propager par voie réflexe jusqu'au centre en connexion nerveuse avec les neurones excités. Il en résulterait un effet favorable sur certaines lésions centrales » (STROHL).

L'action trophique indéniable de la voltaïsation a fait l'objet de nombreuses hypothèses. Elle serait partiellement imputable à une amélioration de la circulation.

GUILLOZ a souligné l'augmentation des échanges respiratoires, et COURTADE a envisagé un processus par catalyse, le courant facilitant les combinaisons et décompositions organiques.

Dans la portion interpolaire du circuit, l'action

analgésique est manifeste, ce qui justifierait, si cela était nécessaire, les passages du courant galvanique dès la phase de début de la polynévrite où les troubles sensitifs sont à leur apogée.

II. MODE D'ACTION DES IONS :

Voyons maintenant le comportement des ions que nous cherchons à faire pénétrer dans l'organisme; en l'espèce, il s'agit de l'ion potassium qui, étant un anion sera placé sur l'électrode négative.

1° INTRODUCTION :

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître, ainsi que l'expérience l'a prouvé, la faible pénétration intra-tissulaire. La voie empruntée par les ions est celle des orifices cutanées; arrivés dans l'épaisseur de la peau ils ne subissent probablement pas tous le même sort : certains doivent se combiner avec les éléments du tissu, certains autres reprennent leur nature atomique, enfin il en est qui se trouvent aussitôt mêlés à la circulation sanguine.

Ainsi se constitue, sous l'électrode active, un foyer d'expansion, qui par une résorption très lente, va assurer une **diffusion continue** du médicament.

Cette activité progressive s'oppose à celle brutale de l'injection hypodermique (ZIMMERN et CHAVANY). Il est à noter que toutes les substances n'ont pas le même degré de pénétration, qui sera d'autant plus grand que l'ion sera plus mobile.

2° EXTRACTION :

Il nous reste à étudier la **phase d'extraction** de l'ion introduit, soit par électrolyse, soit par l'ingestion qui va renforcer le phénomène.

BOURGUIGNON et MONNIER l'ont mise en évidence par des expériences dont les résultats furent publiés en 1936. DAVERNE les résume ainsi :

Une solution de chlorure ferreux est injectée dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin.

a) Après cette injection, si on ne fait pas passer de courant, le fer est uniformément distribué dans toute la masse du foie et se trouve dans les vaisseaux.

b) Après cette injection, suivie du passage du courant galvanique, le fer se condense dans la capsule et le tissu hépatique avoisinant. Du côté de l'électrode négative, on en trouve également sous forme de traînées bleues intra-veineuses.

c) Après introduction électrolytique sans injection on trouve une grande masse de fer dans la capsule et le tissu hépatique du côté de l'électrode positive, et partant de cette masse, des traînées bleues qui décèlent le fer allant vers l'électrode négative. Au niveau de cette électrode on note la même distribution que dans l'expérience précédente.

L'extraction hors des vaisseaux par l'électrode négative est donc indubitable et l'on verra plus loin l'importance que BOURGUIGNON lui a donnée dans sa technique de la diélectrolyse transcérébro-médullaire.

BOURGUIGNON et ELIOPOULOS ont, en outre, démon-

tré que le seul courant continu en application trans-cérébrale était impuissant à créer un changement de la courbe oscillométrique du bras opposé; cette variation de l'indice est, au contraire, obtenue avec l'ionothérapie iodée calcique ou magnésienne.

3° CHOIX DE L'ION THÉRAPEUTIQUE :

C'est l'iode qui sera utilisé, car on a remarqué qu'en dehors de son pouvoir sclérolysant, il avait un pouvoir d'activation dans la régénération nerveuse.

Ses vertus curatives sont d'ailleurs connues dans le traitement de la paralysie faciale périphérique, affection qui se rapproche de celle qui nous occupe.

Le taux de concentration des solutions a été discuté. Aujourd'hui il semble que l'on se soit unanimement rallié pour l'iode au taux de 1 %, qui n'est pas assez élevé pour irriter la peau et qui est assez fort pour ne pas laisser la prépondérance aux ions parasites dans la conductibilité.

CHAPITRE IV

TECHNIQUE

Deux techniques s'offrent à nous pour employer l'ionisation iodurée dans le traitement de la polynévrite éthylique.

La première en date est l'*ionisation classique et longitudinale*, la seconde est celle proposée par BOURGUIGNON, la *diélectrolyse transcérébro-médullaire*.

Chacune compte à son actif d'excellents résultats; la seconde, toutefois, cadre mieux avec les conceptions actuelles de l'anatomie pathologique des polynévrites éthyliques.

Nous ne mentionnerons de la première que les points par lesquels elle diffère de la diélectrolyse transcérébro-médullaire.

I. IONISATION CLASSIQUE LONGITUDINALE

Cette méthode est jusqu'ici la plus communément répandue; elle est en particulier utilisée de préférence dans les Hôpitaux St-Louis, La Pitié, Tenon, etc.

1° L'électrode négative, imbibée de la solution à 1 % d'iodure de potassium d'une surface de 200 centimètres carrés est fixée dans le dos, à la hauteur du renflement lombaire, D¹⁰ — L².

Deux électrodes positives, imprégnées d'une solu-

tion de chlorure de sodium à 7 pour mille, d'une surface de 100 centimètres carrés, sont placées à la partie inférieure de chaque jambe au-dessus des malléoles. En cas de quadriplégie, l'électrode négative est appliquée alternativement sur la nuque et sur le renflement lombaire, les électrodes positives sur les membres correspondants.

Il nous faut souligner que nombre d'auteurs préfèrent placer les électrodes négatives aux extrémités. C'est cette méthode qui est suivie à l'hôpital Tenon.

Nous ne reviendrons pas sur l'appareillage, que nous avons décrit plus haut, dans le second chapitre de cette dernière partie.

2° DURÉE, RYTHME ET INTENSITÉ DES SÉANCES D'IONI- SATION :

Les expériences de BOURGUIGNON et ELIOPOULOS ont confirmé ce que la pratique avait démontré en ce qui concerne la durée des séances et leur rythme : après diélectrolyse transcérébrale, ils ont constaté que la variation de l'indice oscillométrique commençait au bout de 10 minutes pour devenir maxima après une demie-heure, et décroître ensuite. Cette variation de l'indice devient de plus en plus importante d'une séance à l'autre, mais cette progression s'arrête vers la troisième ou quatrième semaine, par suite de l'accoutumance. Un repos de 2 à 3 semaines est nécessaire pour la constater à nouveau.

En conséquence, on fera la première semaine une séance tous les jours, afin de constituer une réserve d'iode qui s'éliminera peu à peu, et les trois semaines

suivantes une séance tous les deux jours, ce qui donne un total de 15 séances par série. On ne recommencera le traitement qu'après un repos de 20 jours.

L'intensité ne doit pas être trop forte afin de ne pas altérer les colloïdes et perturber la structure cellulaire. 5 milliampères sont suffisants.

II. DIELECTROLYSE TRANSCEREBRO-MEDULLAIRE.

Le problème thérapeutique de la polynévrite se réduit à une course de vitesse entre la dégénérescence du cylindre-axe atteint et l'activité de la cellule nerveuse, qui doit réparer les lésions périphériques.

Il faut donc stimuler le centre cellulaire dont dépend le cylindre-axe en dégénérescence qui se réparerait beaucoup trop lentement si on le laissait abandonné à lui-même après suppression de la cause toxique; entre temps des troubles trophiques graves pourraient se produire qui compromettraient l'avenir fonctionnel du membre lésé.

La grosse difficulté était de localiser le courant au canal médullaire. BOURGUIGNON trouva la solution en soignant des hémiplegiques de guerre trépanés. Chez ces malades il obtint des améliorations considérables en mettant l'une des électrodes sur la brèche osseuse. Le courant pénétrait ainsi dans la masse cérébrale, au lieu de contourner la tête dont les os forment une barrière presque infranchissable.

Il eut alors l'idée de se servir des orbites comme

voie d'accès. Ces orifices sont, en effet, assez larges et contiennent des organes très conducteurs, enfermés dans un massif osseux qui limite largement la diffusion du courant; celui-ci va descendre le long de la moelle jusqu'à l'orifice de sortie, en l'espèce l'interstice sacro-lombaire où l'on place l'électrode positive.

Sur le trajet des lignes de force l'ion circulant est extrait et fixé à l'état d'atome naissant dans les tissus. C'est ce temps de la diélectrolyse qui est le temps principal et l'on devine que le mode d'introduction de l'ion dans la circulation est accessoire. Ainsi se justifie l'importance de l'ingestion qui va venir doubler l'activité électrolytique.

Technique. — Le pôle négatif bifurqué est appliqué sur les deux yeux fermés. Sur chaque œil on placera une boule de coton hydrophile bien serrée, imbibée d'une solution d'iodure de potassium à 1 % dans l'eau distillée. Entre la boule de coton et l'œil, interposer un disque de caoutchouc (feuille anglaise) de 5 cm. de diamètre percé en son centre d'un orifice de 1 cm. de diamètre pour limiter le passage du courant au globe oculaire. A la surface de chaque boule de coton placer une plaquette d'étain de 3 mm. soudée sans borne à l'une des extrémités d'un fil bifurqué relié au pôle négatif de la source de courant continu.

On maintient les électrodes en place au moyen de tours d'une bande de caoutchouc (feuille anglaise). On fait sortir les fils entre deux tours de bande pour les isoler de la peau et les bien fixer.

Le pôle positif est constitué par une compresse de coton hydrophile de 2 cm. de largeur et 12 cm. de longueur, imbibée d'eau ordinaire et placée verticalement sur la colonne lombo-sacrée ou cervico-dorsale suivant le siège des lésions. A sa surface nous plaçons une plaque d'étain de 1 cm. $\times$ 9 à 10 cm. soudée à l'extrémité du fil relié au pôle positif de la source du courant continu. On maintient cette électrode au moyen d'une bande de caoutchouc (feuille anglaise) et on fait sortir le fil entre deux tours de la bande.

L'intensité du courant employé devra être faible et ne pas dépasser 5 milliampères.

D'une séance à l'autre, on conserve les cotons dans un récipient contenant de l'eau distillée pour l'électrode positive, de l'iodure de potassium à 1 % pour les électrodes oculaires. On ne change les cotons qu'au début de chaque nouvelle série.

Le rythme des séries est celui indiqué plus haut. Pendant chaque série on fait prendre au malade 30 gouttes de teinture d'iode dans du lait froid. Les jours de séance on les donne 1 heure à 2 heures avant le traitement. Durant les périodes de repos l'ingestion est suspendue (DAVERNE).

CHAPITRE V

TRAITEMENTS AUXILIAIRES

I. TRAITEMENTS MEDICAUX :

Nous n'insisterons pas sur cette partie du traitement, qui a été fort bien décrite par KLOTZ. Il conseille :

1°) L'ingestion de comprimés de vitamines « B¹ » et d'ampoules buvales d'extraits hépatique et gastrique.

2°) L'administration par la voie parentérale d'extraits hépatique, pluri-glandulaire et surtout de vitamines « B¹ ».

3°) Un régime à base de légumes verts et de fruits.

Nous recommandons une dose légère de strychnine (1 à 2 milligr. pro die) qui a pour effet de diminuer la chronaxie nerveuse.

II. TRAITEMENT ELECTRIQUE :

1°) **La diathermie** : elle sera appliquée de la façon suivante : une électrode est placée sur le renflement lombaire, deux autres électrodes plus petites sur chaque mollet. Ces deux dernières sont réunies à la même extrémité du solénoïde (VIGNAL).

On fera passer un courant d'une intensité d'environ 800 milliampères pendant $\frac{1}{2}$ heure.

Ces séances de diathermie sont pratiquées les jours où le malade ne subit pas de traitement par ionisation iodurée.

Indications : On l'utilisera dans les formes graves seulement où les troubles vaso-moteurs sont très accentués. Son action se traduit essentiellement par une vaso-dilatation qui modifie la température du membre malade, une augmentation des échanges cellulaires, et une action sédative sur la sensibilité.

2°) Les ondes courtes :

A l'heure actuelle on a tendance à remplacer chez les polynévritiques la diathermie par les ondes courtes qui ont le double avantage de :

a) supprimer le risque de brûlure, risque qui chez un sujet à circulation déficiente n'est point négligeable;

b) provoquer un échauffement musculaire nettement supérieur.

III. TRAITEMENT ORTHOPEDIQUE :

Le traitement orthopédique revêt une importance capitale chez tous les malades ayant une atrophie musculaire marquée.

Si l'on ne prend à temps les précautions nécessaires, des déformations définitives peuvent se produire qui entraîneront une impotence plus ou moins

complète. L'action prédominante des antagonistes détermine un allongement des muscles paralysés, favorisé par le simple poids des couvertures.

Il en résulte des rétractions ligamenteuses irréductibles, aussi doit-on placer les jambes en position de relâchement musculaire au moyen d'attelles. Un cerceau empêchera le contact avec les couvertures.

OBSERVATIONS

Les premières observations que nous rapportons sont celles de malades soignés dans le service de notre maître, M. le D^r LEPENNETIER, Chef du Service Central d'Electro-radiologie de l'Hôpital Tenon.

Le traitement appliqué fut, sauf dans un cas, l'ionisation iodée, suivant la technique longitudinale classique.

OBSERVATION 1.

Madame P..., âgée de 39 ans. ouvrière métallurgiste, entre à l'hôpital envoyée par son médecin, qui a posé le diagnostic de cirrhose du foie. Le faciès de la malade porte la marque de l'imprégnation éthylique.

Les troubles dont elle se plaint ont commencé il y a environ un mois et demi. Il s'agit essentiellement de vomissements très fréquents le matin et d'une difficulté de plus en plus grande à marcher.

L'examen va montrer l'existence d'une cirrhose bien caractérisée et d'une paraplésie alcoolique. La cirrhose se traduit par une augmentation de volume du foie, qui, non ptosé, déborde de trois travers de doigt les fausses côtes; sa hauteur est d'environ 20 cm. La rate n'est pas palpable. Sur l'abdomen on constate la présence de circulation collatérale, et l'ascite est à cette époque encore très légère.

Aux membres inférieurs, l'inspection montre une grosse amyotrophie des muscles de la cuisse et de la loge antéro-externe de la jambe. Le pied est en varus equin. La palpation

des mollets est extrêmement douloureuse et la recherche des réflexes achilléens et rotuliens est négative. La marche est impossible.

Aux membres supérieurs, on ne constate pas de diminution de la force musculaire et l'hypéresthésie cutanée est beaucoup moins marquée qu'aux jambes. Le réflexe olécrânien, cependant, est aboli. Quant au psychisme, il semble normal.

L'examen électrique ne révèle pas de lésions nerveuses considérables. L'excitabilité faradique et galvanique est simplement diminuée. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

Le traitement électrique ne fut institué qu'un mois après l'admission à l'hôpital. Une cure de strychnine à la dose de 1 à 4 mm. pro die et d'extrait hépatique l'avait précédé.

L'ionisation iodurée fut pratiquée pendant 27 séances, au bout desquelles la malade put sortir de l'hôpital. A ce moment la marche était redevenue normale.

OBSERVATION 2.

Madame G..., âgée de 32 ans, entre à l'Hôpital Tenon (Service du Dr MAY), le 27 mai 1938, parce qu'elle éprouve des douleurs dans les membres inférieurs.

Ces douleurs ont fait leur apparition il y a un an. Elles étaient à types de crampes, très pénibles, surtout fréquentes à la fin de la journée et pendant la nuit. A peu près à la même époque, cauchemars et pituite matinale commencent à se manifester.

Pendant les mois qui vont suivre, les douleurs s'accroissent, sans être influencées par la marche et la station debout. Mais depuis 4 mois, les troubles fonctionnels deviennent de plus en plus nets. Hospitalisée à Saint-Louis pendant 2 mois, elle en ressort sans grande amélioration.

Parmi les antécédents, on relève une spécificité traitée par le bismuth et l'acétylarsan. Le bismuth dû être rapidement arrêté, en raison d'une stomatite assez grave. A l'heure actuelle, les examens sérologiques sont négatifs.

L'examen, lors de l'admission, montra des troubles tro-

phiques caractérisés par la sécheresse de la peau et l'atrophie importante des muscles de la loge antéro-externe des deux jambes. La marche était possible, mais avec steppage, plus net à gauche qu'à droite. La force musculaire est sensiblement diminuée dans les mouvements d'extension de la jambe et du pied.

Les réflexes achilléens et rotuliens étaient abolis. Les réflexes olécraniens et cubito-pronateurs faibles.

Les troubles sensitifs se traduisaient par l'hyperesthésie cutanée et la douleur à la pression des masses musculaires des mollets et de la plante du pied. La sensibilité superficielle au tact à la piqure et à la chaleur était normale. Par contre, la sensibilité profonde était perturbée. On ne notait aucun trouble sphinctérien.

Le foie et la rate n'étaient pas augmentés de volume.

A l'examen électrique des membres inférieurs, on constatait de l'hypo-excitabilité faradique et galvanique dans le territoire des branches terminales du sciatique, avec trace discrète de réaction de dégénérescence plus accusée dans le territoire du sciatique poplité externe droit. Aux membres supérieurs, rien d'anormal.

Le traitement électrique fût commencé trois semaines après l'entrée à l'hôpital, sous forme de séances d'ionisation iodurée. Du 18 juin au 31 août, 27 séances d'ionisation furent pratiquées; en Septembre, 7 séances seulement après 3 semaines de repos, et la malade quitta l'hôpital le 11 octobre, après guérison clinique complète. La strychnine, à la dose de 5 mm. par jour, fut le seul traitement médical adjuvant.

OBSERVATION 3.

Madame L..., ouvrière, entre le 29 août 1938, à l'hôpital Tenon, pour troubles de la marche de plus en plus accentués.

Lors de l'admission, la marche est à peu près impossible. La force musculaire est notablement diminuée dans le domaine des extenseurs des deux jambes; de plus, aux mem-

bres supérieurs gauches, les mouvements de flexion sont très difficiles. Les troubles sensitifs sont surtout marqués aux membres inférieurs. Les douleurs sont à type de lancement, à prédominance nocturne; à la main gauche, la malade éprouve une sensation de picotements. La pression des masses musculaires est excessivement douloureuse, tant au niveau des mollets que de la plante des pieds.

Les troubles vaso-moteurs s'observent sous forme de cyanose et de refroidissement.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés. A souligner la diminution de la mémoire des faits récents.

L'examen électrique des membres inférieurs a montré une diminution importante de l'excitabilité faradique pour les extenseurs des deux jambes. Au courant galvanique, on constate la lenteur de la secousse. La réaction de dégénérescence partielle est plus marquée à droite qu'à gauche.

Parmi les antécédents, on ne relève que l'hospitalisation de la malade en 1935, pour des troubles analogues, mais beaucoup plus discrets et qui ont rétrocedé rapidement sous l'influence de l'électrothérapie.

L'ionothérapie ne fut commencée que le 3 mai 1939, et si nous publions cette observation, c'est uniquement parce qu'en 6 séances seulement, les troubles sensitifs se sont considérablement amendés. Les douleurs dans les jambes ont à peu près disparu et la marche, elle aussi, semble devenir beaucoup plus aisée depuis que le traitement électrique a été institué.

OBSERVATION 4.

Madame R..., âgée de 33 ans, sans profession, vient consulter le 10 décembre 1938 à l'hôpital Tenon, parce qu'elle éprouve de grandes difficultés à marcher. L'interrogatoire nous apprend qu'elle fut déjà hospitalisée à plusieurs reprises à Tenon, pour des faits analogues, qu'il est très diffi-

cile de faire préciser, en raison des troubles de mémoire assez marqués.

C'est en Septembre 1933, à sa sortie de Saint-Antoine, où elle fut soignée pour une fausse couche, qu'elle ressentit les premiers symptômes de polynévrite qui consistaient en faiblesse des jambes, douleurs à la pression des masses musculaires, pituites matinales. Ces troubles s'amendèrent assez rapidement; mais en Juillet 1934, nouvelle aggravation, la marche est impossible. Pendant 3 mois 1/2, la malade est hospitalisée et soumise à la galvanothérapie, qui provoque une amélioration lente. L'électro-diagnostic fait à cette époque ne montrait que de l'hypo-excitabilité faradique et galvanique. En 1937, lors d'un nouvel électro-diagnostic, on ne trouva aucune réaction de dégénérescence.

Le 16 décembre 1938, à l'examen, on constate une abolition des réflexes achilléens et rotuliens, la marche est très difficile, et les douleurs à type de crampe, sont surtout fréquentes la nuit. A l'électro-diagnostic, on ne constate que de l'hypo-excitabilité faradique dans le domaine du sciatique poplité externe.

17 séances d'ionisation iodurée terminées le 30 janvier, furent suivies d'une amélioration très nette. Les réflexes rotuliens et achilléens sont encore affaiblis, mais la marche est à peu près normale.

OBSERVATION 5.

Monsieur M..., vient consulter le 6 février 1939, à l'hôpital Tenon, parce qu'il ressent des douleurs dans les jambes. Ces douleurs, à type de crampe, ont commencé à se manifester il y a 6 mois environ. Depuis elles ont tendance à s'exagérer, surtout la nuit.

Les troubles moteurs sont très discrets : ils se bornent à une fatigabilité très rapide et à un léger steppage.

Un examen électrique pratiqué le 6 février 1939, montre de l'hypo-excitabilité galvanique et faradique de tous les muscles des membres inférieurs innervés par le sciatique.

Dans le territoire du sciatique polité externe les modifications électriques sont plus accusées : outre l'hypoexcitabilité faradique, on observe la lenteur des secousses, surtout nette du côté droit.

12 séances de diélectrolyse transcérébro-médullaire donnèrent une amélioration rapide. Les phénomènes douloureux ont à peu près complètement disparu.

Avant de relater quelques observations de malades traités par diélectrolyse transcérébro-médullaire d'iode avec et sans ingestion, nous renouvelons à M. le D^r G. BOURGUIGNON l'expression de notre très respectueuse reconnaissance pour nous avoir permis de puiser dans les dossiers si complets du service d'électro-thérapie de la Salpêtrière.

OBSERVATION 6.

Nous citerons, tout d'abord, l'observation de la malade présentée par M. le D^r BOURGUIGNON, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 2 mars 1928.

Bien que l'on n'ait pu affirmer l'étiologie de cette polynévrite, son intérêt est considérable, en raison de son évolution grave, qui fut brutalement arrêtée par le traitement dont la rapidité d'action fut, en l'occurrence, particulièrement démonstrative.

« Le 27 octobre 1927, M. Guy Laroche me demande d'examiner la malade qu'il vient de présenter, pour déterminer si les troubles fonctionnels de la motilité que présentait cette malade étaient organiques ou pythiatiques comme plusieurs l'avaient pensé.

L'examen tant clinique qu'électrique montra qu'il s'agissait d'une polynévrite avec dégénérescence portant sur les quatre membres.

Cette polynévrite était d'ailleurs au début de son évolution et j'assistai à sa progression pendant la durée de mon examen qui fut assez long, en raison du grand nombre de muscles examinés et des interruptions dues aux crises psychiques dont M. Guy Laroche vient de faire l'histoire.

Au début, il ne s'agissait que de parésie sans paralysie d'aucun muscle. La malade manquait de force, fléchissait par moments sur les jambes, tenant mal son équilibre, était maladroite de ses mains, et il paraissait y avoir plutôt une extrême fatigabilité que des paralysies proprement dites. La malade éprouvait en outre les fourmillements dans les mains.

Tous ces troubles dataient d'un mois lorsque je vis la malade pour la première fois.

Les réflexes du membre supérieur étaient normaux des deux côtés.

Aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens étaient vifs des deux côtés, comme on le voit souvent au début des polynévrites; mais le réflexe achilléen gauche était aboli et le réflexe achilléen droit était affaibli.

L'examen électrique apporta la confirmation du diagnostic de polynévrite.

1° Je trouvai en effet une dégénérescence partielle caractérisée même par le simple examen qualitatif classique, c'est-à-dire par la lenteur des contractions par excitation directe des muscles avec conservation de l'excitabilité du nerf, dans les muscles de la jambe et du pied et de l'avant-bras et de la main, des deux côtés, avec prédominance à gauche.

Le maximum de cette dégénérescence partielle se trouvait dans le nerf sciatique poplité externe aux membres inférieurs, et dans les nerfs médian et cubital aux membres supérieurs. Dans le domaine du radial, il y avait de touchés que les muscles du pouce.

2° Pour les segments proximaux des quatre membres, l'examen classique ne révélait aucune altération; mais la

mesure de la chronaxie montrait de légères altérations dans les muscles suivants :

Muscles de la cuisse gauche,

Muscles du bras et de l'épaule des deux côtés,
sauf le triceps brachial droit.

3° On trouvait des réactions entièrement normales aussi bien qualitativement qu'au point de vue de la mesure de la chronaxie dans les muscles suivants :

Muscles de la cuisse droite,

Triceps brachial droit,

Domaine du radial à l'avant-bras des deux côtés à l'exception des muscles du pouce dégénérés.

Ce long examen se termina le 7 décembre 1927. Dans cet intervalle, du 27 octobre au 7 décembre, l'aggravation fut progressive et, à la fin de l'examen, la malade ne pouvait presque plus marcher et seulement avec peine et soutenue par quelqu'un.

Le diagnostic de « polynévrite » s'imposait donc. Quant à la nature et à la cause de cette polynévrite, l'examen électrique ne pouvait les révéler et, comme l'a dit M. GUY-LAROCHE, la cause est difficile à préciser.

Traitement. — Le traitement a été appliqué dans le service d'électrothérapie de l'Hôpital Tenon sur mes indications, et je remercie M. le Dr DARBOIS, chef du service d'Electro-Radiologie, d'avoir bien voulu le faire exécuter ponctuellement.

La malade a donc été soumise, depuis le 14 décembre 1927, à l'ionisation d'iode transcérébro-médullaire suivant la technique que je viens de décrire.

Notre malade a subi actuellement deux séries de traitement.

Première série : 9 séances, du 14 décembre au 31 décembre 1927. Repos de dix jours.

Deuxième série : 13 séances, du 12 janvier au 3 février 1928 (inclus).

Repos depuis le 3 février.

Elle a donc eu en tout actuellement 22 séances d'une demi-heure chacune d'ionisation d'iode transcérébro-médullaire, avec une intensité de 5 à 8 milliampères.

3° *Résultats* : Le résultat obtenu, c'est que, maintenant, vous l'avez vu, la malade marche seule.

Au début du traitement, le 14 décembre 1927, la malade, qui s'aggravait toujours, ne pouvait plus marcher du tout et on la conduisait dans un fauteuil roulant au service d'électrothérapie.

Dès le début du traitement, l'aggravation s'est arrêtée.

A la sixième séance, c'est-à-dire au bout d'une semaine de traitement, la malade quitte le fauteuil roulant et peut se rendre à son traitement en marchant au bras d'une infirmière.

L'amélioration continue à progresser et, à la sixième séance de la deuxième série, c'est-à-dire exactement 36 jours après le début du traitement et après 14 séances d'ionisation, la malade se rend seule, sans appui, à son traitement.

Actuellement, la malade, non complètement guérie, marche assez bien et ne se tord plus les pieds comme elle le faisait. Elle peut maintenant se coiffer seule, manger seule, tourner un bouton de porte, etc... Les fourmillements ont diminué.

Quant aux réflexes, les réflexes achilléens, ne se sont pas encore modifiés, mais *l'exagération des réflexes rotuliens a disparu* et ces réflexes sont normaux. Au dynamomètre, la malade faisait 0 au début du traitement. Elle donne maintenant 40 à droite et 50 à gauche.

L'amélioration clinique est donc incontestable et a été obtenue rapidement avec un très petit nombre de séances.

Un examen électrique partiel, pratiqué le 25 février, confirme l'amélioration clinique. Tous les muscles examinés ont leurs chronaxies améliorées au point moteur. Par excitation longitudinale, il arrive que la chronaxie est la même ou un peu plus grande. J'ai montré ailleurs que c'est un signe de régénération en cours : je ne puis m'étendre ici sur l'étude théorique de ce signe que je me propose de reprendre en détail.

Le tableau ci-contre, permettra de comparer facilement l'état de quelques muscles choisis parmi ceux qui étaient le plus pris et parmi ceux qui étaient le moins, avant et après le traitement ».

MUSCLES	PREMIER EXAMEN			CHRONAXIES NORMALES σ	DEUXIEME EXAMEN		
	RHÉOBASE en m A	CHRONAXIE en 1/1000 de sec. σ	RÉACTIONS QUALITATIVES		RHÉOBASE en m A	CHRONAXIE en 1/1000 de sec. σ	RÉACTIONS QUALITATIVES
1° Membres inférieurs.							
<i>Vaste interne gauche :</i>							
Point moteur	5,4	0,24	Contraction vive, amplitude un peu diminuée.	4,1	0,12	Contraction vive, bonne ampli- tude.	
Excitation longitudinale ..	»	»	»	»	»	»	
Nerf	»	»	»	»	»	»	
<i>Vaste interne droit :</i>							
Point moteur	3,6	0,12	Contraction vive, amplitude bonne, meilleure qu'à gauche.	3,2	0,12	Contraction vive.	
Excitation longitudinale ..	»	»	»	»	»	»	
Nerf	»	»	»	»	»	»	
<i>Long péronier latéral droit :</i>							
Point moteur	2,7	0,24	Normales.	3,4	1,24	Contraction vive.	
Excitation longitudinale ..	1,5	10,8	Contraction lente, sans galvano- tonus.	3,4	22,4	Contraction très lentl, de très faible amplitude, sans galva- notonus.	
Nerf S. P. E.	2 »	0,80	Contraction vive.	3,1	0,24	Contraction vive, bonne ampli- tude, nettement plus grande que celle de l'excitation lon- gitudinale.	
<i>Jumeau interne gauche :</i>							
Point moteur	6,4	7,2	Ralentissement de la décontrac- tion sans galvanotonus.	4,9	0,96	Contraction vive, amplitude di- minuée.	
Excitation longitudinale ..	5,1	19,2	Contraction lente, sans galvano- tonus net.	5,7	8,4	Contraction lente, léger galba- notonus, amplitude faible.	
Nerf S. P. I.	9,8	1,40	Contraction vive, amplitude di- minuée.	»	»	»	

MUSCLES	PREMIER EXAMEN			CHRONAXIES NORMALES 0	DEUXIEME EXAMEN		
	RHÉOBASE en m A	CHRONAXIE en 1/1000 de sec. 0	RÉACTIONS QUALITATIVES		RHÉOBASE en m A	CHRONAXIE en 1/1000 de sec. 0	RÉACTIONS QUALITATIVES
2° Membres supérieurs.							
<i>Deltôïde antérieur droit :</i>							
Excitation longitudinale ..	1,9	0,28	Normales.	0,08	1,6	0,12	Contraction vive, bonne ampli-
Nerf circonflexe	5,6	0,32	Normales.	0,16	»	»	tude.
	»	»	Contraction vive.		»	»	»
<i>Cubital antérieur gauche :</i>							
Point moteur	1,85	0,36	Normales.		»	»	»
Excitation longitudinale ..	1,5	1,48	<i>Galvanotonus à début assez brusque et relâchement lent.</i>		2,7	0,48	Contraction vive, léger ralentis-
Nerf cubital	»	»	Contraction vive, bonne amplitude.	0,20	»	»	sement de la décontraction
				0,36			»
<i>Couff. abducteur du pouce gauche :</i>							
Point moteur	0,5	20	Contraction très lente et galvanotonus moyen, amplitude diminuée.		0,7	8,4	Contraction un peu lente, sans galvanotonus.
Excitation longitudinale ..	0,34	21,2	Contraction très lente et galvanotonus moyen, amplitude diminuée.		0,55	10,8	Contraction lente, galvanotonus
Nerf	»	»	»		»	»	»

OBSERVATION 7.

(Service central d'Electro-Radiothérapie de la Salpêtrière).
A. 2084) ¹.

Monsieur G..., 41 ans.

Employé dans une maison d'accumulateurs, le malade est habitué à manier du plomb. En Janvier 1930, il a pour la première fois des coliques avec vomissements. Cet état digestif a persisté jusqu'à l'entrée à la Salpêtrière où il est hospitalisé dans le service de M. le Professeur GUILLAIN.

Vers le mois de Mars 1930, il commence à avoir de la difficulté à lever les bras et il souffre à l'occasion et en dehors des mouvements. Finalement une paralysie radiale bi-latérale s'installe, accompagnée de douleurs dans les membres inférieurs.

Le 30 avril 1930, un examen électrique est demandé, deux hypothèses ayant été faites : sclérose latérale et polynévrite saturnine. Cet examen révèle une réaction de dégénérescence partielle de tous les muscles du membre supérieur droit sauf le cubital antérieur. On diagnostique une polynévrite probablement saturnine et on institue un traitement électrique : les 15 premières séances ont été faites transcérébro-médullaires; les 15 séances de la deuxième série (Juin-Juillet) ont été faites avec un pôle sur les yeux et l'autre dans les aisselles.

Une grosse amélioration a été constatée à la suite de ces séries, en particulier sur les membres supérieurs où les douleurs ont disparu. Mais en Juillet le traitement a été interrompu car le malade ne pouvait rester sans travailler. L'état est resté stationnaire. Quelques séances d'ultra-violet pratiquées par médecin de ville n'ont amené aucun résultat.

En Décembre 1930, à fin d'expertise, M. le Dr GUIBERT demande un examen électrique et voici ce que l'on trouve à cette époque :

(1) Les observations portent le numéro de classement des fichiers d'où elles proviennent.

1°) *Membres supérieurs.* Le malade lève le bras droit à l'horizontale sans arriver jusqu'à la verticale. A gauche il n'arrive à l'horizontale que grâce à une combinaison d'élévation de l'humérus et de rotation de l'omoplate : le deltoïde et le grand dentelé sont insuffisants.

La paralysie radiale est incomplète : le long supinateur se contracte des deux côtés, mieux à droite qu'à gauche, bien que d'une manière imparfaite. Les poignets se relèvent mais sans force. Les extenseurs des doigts sont plus touchés à droite qu'à gauche : à droite ils sont tous paralysés, à gauche la paralysie est moins marquée pour l'index et le pouce. Le nerf radial est douloureux à la pression sur tout son trajet, en particulier au niveau du long supinateur. Le point d'Erb des deux côtés est très douloureux à la pression. Réflexe olécranien normal et égal des deux côtés. Les réflexes radio-périostés existent des deux côtés. L'hypoesthésie à la piqure existe dans tout le domaine du radial mais plus forte à droite qu'à gauche.

2°) *Membres inférieurs.* Là il n'y a jamais eu de gros troubles moteurs sauf un peu de difficulté pour s'asseoir et se relever de la position assise. Les mollets sont encore douloureux à la pression. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés. Quant aux réflexes cutanés-plantaire, ils sont en flexion.

3° On remarque, outre un liseré saturnin discret, une imprégnation éthylique assez considérable : le malade avoue un litre 1/2 de vin par jour aux repas, des apéritifs et un café arrosé quotidien. Il semble donc probable qu'il s'est produit une généralisation polynévritique due à cet éthylysme.

Examen électrique.

17 janvier 1931, et jours suivants.

	<i>droit</i>			<i>gauche</i>			Chronaxies normales
	Rhéobase	Chronaxie en σ		Rhéobase	Chronaxie		
Long supinateur P. M.	2 ^{ma} 2	0,11	Contraction vive.	3 ^{ma} 2	0,20	Contraction vive.	0,06 à 0,14
Delhoïde antérieur P. M.	3 ^{ma} 1	0,40	Contraction vive.	1 ^{ma} 5	0,08	Contraction vive.	0,06 à 0,14
Biceps P. M.	3 ^{ma} 2	0,06		1 ^{ma} 8	0,08		0,06 à 0,14
Court abducteur du pouce. P. M.	0 ^{ma} 3	1,6	Contraction vive.	0 ^{ma} 4	1,5	Contraction vive.	0,16 à 0,32

Des deux côtés dans le membre supérieur il n'y a de lenteur marquée que dans le domaine du radial, moins le long supinateur. Le nerf radial gauche au bras est excitable pour le long supinateur et les radiaux, mais ne paraît pas excitable pour le reste de son domaine. Quant au nerf radial droit il est excitable au bras pour tout son domaine, sauf pour l'extenseur commun qui répond difficilement.

Les nerfs cubital et médian sont tout à fait normaux.

Le 14 mars 1931; depuis la reprise du traitement on constate une amélioration assez nette. Les extenseurs de l'index sont un peu moins vifs que le long adducteur, mais on ne trouve plus de lenteur nette.

	<i>1^{er} examen</i>		<i>2^e examen</i>		Chronaxie normale
	Rhéobase	Chronaxie	Rhéobase	Chronaxie	
Long supinateur gauche P. M.	3 ^{ma} 2	0,20	2 ^{ma}	0,10	0,06 à 0,14
Court abducteur du pouce gauche. P. M.	0 ^{ma} 4	1,5	0 ^{ma} 6	0,24	0,16 à 0,32

Le 8 mai 1931, on voit pour la dernière fois le malade qui a fait des progrès considérables; mais l'existence d'une chronaxie augmentée par excitation longitudinale prouve que l'évolution n'est pas encore complètement terminée.

OBERVATION 8.

(Service Central d'Electro-Radiothérapie de la Salpêtrière).
(A. 2345).

Monsieur P..., 45 ans, surveillant à Tenon.

Le malade a été opéré à l'Hôtel-Dieu le 2 décembre 1931, (anesthésie locale) d'un petit ulcus duodénal. On lui fit d'abord une gastro-entérostomie et 8 jours après une jéjunojéjunostomie sans anesthésie générale.

A la suite de cette seconde intervention il est resté 3 jours dans le coma.

Vers le 25^e jour, après la première intervention, il accuse des douleurs à la plante des pieds et dans les mollets; ces douleurs sont bilatérales, et ne surviennent qu'à l'occasion d'un mouvement, d'un effort ou d'une marche.

Dans le service de chirurgie on diagnostique une polynévrite éthylique en raison de son caractère essentiellement sensitif.

Il est envoyé à la Salpêtrière où Monsieur BOURGUIGNON l'examine le 23 février 1932.

A ce moment le malade marche à petits pas avec un très léger steppage. Il soulève assez bien ses deux pieds, un peu moins à droite cependant. La force des muscles régissant ces mouvements est très diminuée. Le réflexe rotulien gauche est un peu plus vif que celui de droite, il en va de même pour le réflexe achilléen. Les réflexes cutanés-plantaire se font en flexion; ils sont difficiles à rechercher en raison de l'hyper-sensibilité plantaire. La palpation des masses musculaires est très douloureuse sur la totalité des deux membres inférieurs.

Il n'existe pas de phénomènes douloureux aux membres inférieurs dont les réflexes égaux sont assez vifs.

Les signes d'imprégnation éthylique sont discrets. On note seulement un léger tremblement des mains; pas de pituite matinale ni de cauchemars. D'après ses aveux le malade prenait l'apéritif tous les jours à midi et parfois le soir, un demi-litre de vin à chaque repas et un café arrosé après le déjeuner.

Parmi les antécédents on relève une fièvre typhoïde avec hémorragie intestinale, en 1914, et, en 1935, une pneumonie double.

Durant ces deux derniers mois un traitement a été institué à Bretonneau où l'on a fait 15 séances de diathermie qui n'ont donné que peu de résultats (légère diminution des douleurs).

Examen électrique.

26 février 1932.

Le SPE, le SPI et le crural répondent des deux côtés avec des contractions vives de bonne amplitude, quoique diminuée.

	Chro- naxies en σ		Chronaxies normales
Jumeau interne droit	8		0,40 à 0,70
P. M.			
Long péronier latéral gauche	20	Contraction lente	0,16 à 0,32
Long péronier latéral gauche (Excitation longitudinale).	8	Contraction lente	0,16 à 0,32

Le 5 mars.

Le malade a déjà reçu 8 séances de diélectrolyse. Il déclare que les douleurs ont beaucoup diminué et qu'il marche mieux. Il est frappé par l'excellence des résultats en comparaison de ceux provoqués par la diathermie.

	Chronaxie en σ		Chronaxie normale
Vaste interne droit.	6,4	Contraction assez vive	0,06 à 0,14
Jumeau interne droit (Excitation longitudinale).	18,4	Contraction lente	0,40 à 0,70
Jumeau interne droit P. M.	1,04	Contraction légèrement ralentie.	0,40 à 0,70
Jumeau interne gauche. P. M.	0,56	Contraction vive de faible amplitude.	0,40 à 0,70

Les muscles postérieurs de la cuisse ont des contractions vives aux points moteurs des deux côtés. Par excitation longitudinale la contraction est franchement lente à droite et un peu ralentie à gauche. Sur toutes les régions examinées on note de l'hypermotilité.

Le 20 juin 1932.

Le malade a fait deux séries de diélectrolyse, d'iode transcérébro-médullaire, du 24 février 1932 au 6 mai 1932. Le 15 juin il a repris son travail.

Actuellement il ne se plaint plus de rien. La marche est tout à fait normale sauf peut-être une fatigabilité un peu plus accentuée que normalement. Tous les phénomènes douloureux ont disparu. Les réflexes sont égaux et normaux des deux côtés.

	Chronaxie en σ		Chronaxie normale
Vaste interne droit P. M.	0,56	Contraction vive, amplitude diminuée.	0,06 à 0,14
Vaste interne gauche P. M.	0,40	Contraction vive, amplitude meilleure qu'à droite.	

On ne trouve plus de lenteur ni à droite ni à gauche.
Jumeau interne droit 0,40 Contraction vive. 0,40 à 0,70

Tous les muscles de la jambe ont maintenant des contractions vives au point moteur et par excitation longitudinale. Une dernière série de 15 séances a été pratiquée et le malade revu en 1935 pour une névralgie sciatique allait tout à fait bien. Il n'a plus cessé de travailler.

OBSERVATION 9.

(A. 2817).

(Service central d'Electroradiothérapie de la Salpêtrière).

Monsieur G..., 24 ans, commis du trésor.

Le malade adressé par le Dr MARTIN, présente depuis 2 mois 1/2 environ des troubles de la marche, chute du pied gauche qui l'oblige à fléchir davantage le genou quand il se déplace. Ces troubles ne se sont modifiés ni dans leur étendue ni dans leur intensité depuis le jour où ils ont attiré l'attention du sujet. Il a même fait depuis une période militaire sans ressentir de gêne.

Parmi les antécédents on ne trouve aucun épisode infectieux précédant les troubles moteurs du membre inférieur gauche.

A signaler toutefois un traumatisme du mollet gauche avec hématome résorbé en une quinzaine de jours, traumatisme datant d'Août dernier.

A l'heure actuelle on ne constate aucune atrophie du membre inférieur gauche, la circonférence des mollets mesurée à 11 cent. au-dessous de la pointe de la rotule est de 32 cent. des deux côtés. Pendant la marche il existe du step-page à gauche. La motilité volontaire est normale aux deux membres inférieurs, sauf pour le groupe des extenseurs des orteils : elle est diminuée pour l'extenseur propre du gros orteil et pour les péroniers et elle a disparu pour l'extenseur commun.

L'exploration du trajet du sciatique ne provoque ni douleur, ni fourmillement. La sensibilité cutanée est normale, les réflexes achilléens et rotuliens sont également normaux.

Quant au réflexe cutané-plantaire, il est très difficile de l'obtenir. On ne perçoit qu'une flexion très légère des orteils.

Electro-diagnostic (18-12-34).

L'électro-diagnostic montre une dégénérescence partielle dans tout le domaine du SPE gauche. Les réactions qualitatives sont normales pour tous les modes de courant dans le domaine du nerf SPI gauche, dans tous les muscles de la cuisse gauche et dans tout le membre inférieur droit.

Voici quelques examens chronaxiques :

	Rhéobase	Chronaxie en σ		Chronaxies normales
Jumeau interne gauche			Contraction nor-	
P. M.	3 ^{ma}	0,40	male.	0,40 à 0,70
Solaire gauche. P. M.				
inf. int.	4 ^{ma} 2	0,21		0,16 à 0,32
Solaire gauche. P. M.				
sup. int.	3 ^{ma} 4	0,28		0,16 à 0,32
Vaste interne gauche.				
P. M.	2 ^{ma} 1	0,18		0,06 à 0,14
Vaste interne droit.				
P. M.	4 ^{ma} 1	0,08		0,06 à 0,14

La contraction est nettement plus nette et plus franche à droite qu'à gauche. Il semble y avoir une très légère diminution de volume du vaste interne gauche.

	Rhéobase	Chronaxie en σ		Chronaxie normale
Vaste externe gauche.			Contraction très	
P. M.	2 ^{ma} 1	0,08	vive et très	
			franche.	0,06 à 0,14
Extenseur propre du			Contraction fran-	
gros orteil gauche			chement lente et	
P. M.	1 ^{ma} 8	30	fort galvanoto-	0,16 à 0,32
			nus.	
Jambier antérieur gau-			Contraction vive	
che/ P. M. sup.	0 ^{ma} 6	0,21	de faible ampli-	0,16 à 0,32
			tude.	

	Rhéobase	Chronaxie en σ		Chronaxie normale
Jambier antérieur gauche. Excitation longitudinale.	0 ^{ma} 7	26	Contraction franchement lente et galvano-tonique, amplitude plus grande qu'au P. M.	
Jambier antérieur gauche. P. M. inf.	0 ^{ma} 6	0,10	Contraction vive, amplitude meilleur qu'au P. M. supérieur.	0,06 à 0,14
Long péronier latéral gauche, région du P. M.	1 ^{ma} 8	1,70	Contraction ralentie.	0,16 à 0,32
Long péronier gauche. Excitation longitudinale.	1 ^{ma} 5	12	Contraction lente, léger galvano-tonus. Cependant la contraction est moins lente que pour le jambier antérieur et l'extenseur propre du gros orteil.	0,16 à 0,32

Il y a une tendance au pied creux du côté gauche qui s'explique par la prédominance des fléchisseurs.

Extenseur propre du gros orteil droit. P. M.	4 ^{ma} 1	1		0,16 à 0,32
Jambier antérieur droit. P. M. sup.	1 ^{ma} 5	0,88	Contraction ralentie légèrement.	0,16 à 0,32
Jambier antérieur droit. P. M. inf.	1 ^{ma} 7	0,14	Contraction vive.	0,06 à 0,14

En résumé, on trouve non seulement une légère dégénérescence partielle localisée au domaine des SPE gauches mais aussi une augmentation de la chronaxie sans lenteur de la contraction du côté droit localisée exclusivement sur le même nerf.

A noter également une très légère augmentation de la chronaxie du vaste interne de la cuisse gauche. A la suite de ces constatations qui montrent que la lésion quoique prédominant au SPE gauche n'y est pas exclusivement localisée, l'on a repris l'examen clinique en faisant préciser au malade la chronologie des accidents et voici les résultats de cet examen :

1° Le trouble de la marche du côté gauche avait débuté avant le traumatisme du mollet, mais s'est surtout développé après ce traumatisme qui, il faut le remarquer, n'a pas porté sur le domaine du SPE.

2° Légère diminution de volume du vaste interne de la cuisse gauche.

3°) Cette localisation de la lésion à la fois dans le SPE droit et dans le SPE gauche avec atteinte légère du crural gauche éveille l'idée d'une polynévrite toxique.

En effet, l'interrogatoire apprend alors que le malade présente quelques antécédents éthyliques. Sans être un buveur, il a pendant 5 ans absorbé exclusivement du vin pur à raison d'un demi-litre par repas. Depuis 3 ans il boit un litre de vin par jour coupé d'eau. En dehors des repas il prend deux à trois fois par semaine un apéritif. Il consomme assez peu de liqueurs.

Cliniquement, on trouve un léger tremblement des deux mains et l'interrogatoire met en évidence des rêves professionnels et des zoopsies.

Le malade est le premier à reconnaître son extrême sensibilité à l'alcool dont une dose insignifiante provoque des troubles digestifs et de la céphalée.

Evolution.

Le traitement fut appliqué à domicile par la femme du malade qui a appris la technique de la diélectrolyse dans le service du Dr BOURGUIGNON. L'alcool a été radicalement supprimé.

Le 24 mai 1935, le malade revient consulter après avoir fait deux séries complètes de diélectrolyse avec ingestion de 30 gouttes de teinture d'iode.

La première série a eu lieu du 28 janvier au 22 février

1935. La deuxième série du 18 mars au 12 avril 1935, la troisième série commencée le 6 mai fut terminée le 31 mai 1935.

Dans le courant de la troisième semaine de la première série de traitement une amélioration a commencé à se manifester; les mouvements nets de relèvement du pied sont apparus. Cette amélioration a été progressive et en un mois les mouvements ont été intégralement recouvrés. Le malade peut se tenir sur le talon en relevant le pied.

Les réflexes tendineux sont normaux et égaux des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire est en flexion des deux côtés.

Donc guérison clinique complète.

Le 11 juin 1935, de nouveaux examens chronaxiques vont nous préciser l'amélioration.

		1 ^{er} examen	
		Rhéobase	Chronaxie
Vaste interne gauche. P. M.		2 ^{ma} 1	0,18
Extenseur propre du gros orteil droit.			
P. M.		4 ^{ma} 1	1
Extenseur propre du gros orteil			
gauche P. M.		1 ^{ma} 8	30
		2 ^e examen	
Rhéobase	Chronaxie	Chronaxies normales	
V. I.	7 ^{ma} 2	0,16	Contraction vive bonne amplitude.
V. I.	6 ^{ma}	0,52	Contraction vive.
V. I.	8 ^{ma} 9	4,64	Contraction ralentie sans galvanotonus.
			0,06 à 0,15
			0,16 à 0,32
			0,16 à 0,32

En résumé l'on constate une grosse amélioration des chronaxies, mais il persiste encore un certain degré de dégénérescence surtout nette au niveau de l'extenseur propre du gros orteil.

Le 17-12-35, nouvel examen. De nouvelles séries ont été pratiquées. La 4^e a eu lieu du 24 juin au 20 juillet, la 5^e du 12 août au 6 septembre et la 6^e du 30 septembre au 25 octobre. Entre la 6^e et la 7^e série il y eut un repos de 6 semaines. La 7^e série fut commencée le 9 décembre.

Le malade se sent tout à fait bien. Cliniquement on ne peut retrouver aucun trouble. Une sobriété totale semble avoir été observée.

Voici les derniers examens chronaxiques :

	1 ^{er} examen		2 ^e examen			Chronaxie normale
	Rhéobase	Chronaxie en σ	Rhéobase	Chronaxie en σ		
Long péronier latéral gauche P. M.	1 ^{ma} 8	1,70	3 ^{ma} 2	0,60	Contraction vive, bonne amplitude.	0,16 à 0,32
Long péronier latéral gauche. Excitation longitudinale.	1 ^{ma} 5	12	1 ^{ma} 7	2	Contraction légèrement ralentie, galvanotonus discret.	

OBSERVATION 10.

(A. 3010).

(Service central d'électrothérapie de la Salpêtrière).

Madame P..., 29 ans, sans profession, adressée par le Docteur GARCIN.

La malade entre en Juin 1935, à Beaujon, dans un service de chirurgie pour une grossesse extra-utérine. Pendant son séjour, apparition de douleurs dans les masses musculaires des mollets et des mains. Progressivement les troubles moteurs apparaissent aux 4 membres empêchant la marche et la préhension des objets. Depuis ces troubles ne font que s'accroître et l'amyotrophie s'installe. Elle est traitée à Beaujon par les courants exponentiels, sans résultat. A noter une manifestation semblable il y a 12 ans, localisée à un seul bras (allure de paralysie radiale avec douleurs).

Le 16 août 1935, examen à la Salpêtrière.

La malade ne marche pas. La déficience motrice atteint aux membres inférieurs tous les groupes musculaires, mais avec prédominance sur les extenseurs surtout nette dans le territoire des deux SPE. L'extension des orteils est im-

possible, les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Les mollets sont douloureux à la pression.

En ce qui concerne les membres supérieurs, on constate que la flexion et l'extension des bras et des avant-bras sont possibles. Toutefois les deux mains ont une attitude tombante et la flexion et l'extension des doigts et des poignets n'est pas possible. Les masses thénariennes et hypothénariennes sont douloureuses à la pression. Le réflexe radio-périorité est presque aboli.

A noter la présence d'un syndrome psychique de Korsakoff : gaieté anormale, troubles de la mémoire.

L'examen somatique révèle un gros foie.

Globules rouges : 3.385.000, hémoglobine 75 %.

Urines normales.

Traitement.

Les Docteurs GARCIN et BOURGUIGNON prescrivent outre le sérum glucosé, en goutte à goutte rectal, et la strychnine à 2 milligr. pro die, la diélectrolyse transcérébro-médullaire. Ils conseillent les massages dès la disparition des douleurs.

Le mari se chargea d'effectuer les séances d'électrolyse suivant la technique prescrite par le Dr BOURGUIGNON.

Le 30 janvier 1936, la malade vient à la Salpêtrière pour faire constater l'excellence des résultats.

A l'examen on voit qu'elle peut remuer les orteils, manger avec ses mains et même faire de la couture. Le psychisme est meilleur.

Le 13 février. Après 5 mois de traitement l'amélioration est remarquable. La malade peut s'asseoir dans son lit. Les avant-bras et les mains ne sont plus en attitude de paralysie radiale. Tous les mouvements des membres supérieurs sont possibles. Aux membres inférieurs les mouvements d'extension des orteils ont réapparu mais il existe une légère tendance à l'équinisme. L'atrophie des mollets existe encore, mais il n'y a plus de douleur à la pression des masses musculaires.

La sensibilité aux membres inférieurs est voisine de la

normale, sauf une légère hyperesthésie à la piqure à gauche. Les réflexes sont encore absents aux membres inférieurs mais voisins de la normale aux membres supérieurs. Le psychisme est très amélioré et l'état général excellent.

OBSERVATION 11.

(I-3533)

(Service central d'Electrothérapie de la Salpêtrière).

Madame P..., 26 ans, gérante de café. La malade vient consulter le 20 juin 1938, pour difficulté de la marche et de la station debout.

Début. Il y a deux mois, faiblesse progressive des membres inférieurs, difficulté à marcher, crampes dans les mollets, paresthésie plantaire.

Depuis 15 jours fourmillement des doigts, diminution de la force musculaire des membres inférieurs. Il n'y a pas de signes infectieux.

Le 16 juin 1936, à l'examen, on constate un bon état général.

Troubles nerveux : 1° troubles moteurs.

a) Force musculaire. Debout la malade s'effondre. Couchée diminution de la force musculaire, surtout nette aux membres inférieurs. (Atteinte de la loge antéro-externe de la jambe, avec chute et balottement du pied). Néanmoins l'atteinte motrice se révèle également au niveau de la loge postérieure de la jambe, de la loge antérieure de la cuisse et de la ceinture pelvienne.

b) Pas de mouvements anormaux, pas de tremblements, pas de troubles dysmétriques.

c) Hypotonie musculaire importante.

d) Nerf crânien intact.

2° Troubles sensitifs.

Les troubles subjectifs sont peu marqués : crampes des mollets, brûlure de la plante des pieds, fourmillement des doigts.

2° En ce qui concerne les troubles objectifs, on constate une hypoesthésie au tact et à la douleur prédominant à l'extrémité distale et de l'hyperesthésie plantaire. Mêmes troubles aux membres supérieurs, consistant surtout en hypoesthésie, erreur et retard de localisation. Les troubles de la notion de position et l'astéréognosie sont assez nets. Douleur vive à la pression des masses musculaires.

3° Troubles réflexes.

Les réflexes tendino-périostés sont abolis aux membres inférieurs et très diminués aux membres supérieurs. Les réflexes idio-musculaires sont diminués aux membres inférieurs. Les réflexes cutanés-abdominaux sont abolis et les cutanés-plantaires indifférents. On ne note aucun trouble sensoriel ou sphinctérien.

4° Troubles trophiques.

Atrophie musculaire très marquée aux membres inférieurs. (Loges antéro-externe et postérieure). Cette atrophie commence seulement au niveau de la loge postérieure des avant-bras.

5° Troubles vaso-moteurs.

Hyperhydrose plantaire.

6° Troubles psychiques.

Ils sont assez nets. Il s'agit surtout de troubles de la mémoire dont la malade ne se rend pas compte. Les faits anciens sont oubliés autant que les récents. Il n'y a aucune irritabilité mais une indifférence totale. Pas de cauchemars ni d'insomnie.

En résumé, on se trouve en présence d'une polynévrite sensitivo-motrice touchant les quatre membres, accompagnée de troubles psychiques chez une femme jeune sans antécédents infectieux récents, employée depuis 14 ans dans un cabaret.

Antécédents :

Chorée de Sydenham dans l'enfance traitée par le sulfarsénol.

Père en bonne santé, mère décédée d'affection hépatique.

Examen électrique du 23 juin 1938 (Docteur BOURGUIGNON).

Le nerf crural est excitable avec contraction vive dans tout son domaine. Le couturier a de bonnes contractions vives mais par excitation longitudinale il a des contractions lentes. Tous les muscles de la région interne de la cuisse gauche ont des contractions lentes par excitation longitudinale.

	Rhéobase	Chronaxie en σ		Chronaxies normales
			Contraction lente et galvanotoni- que, amplitude diminuée.	
Vaste interne gauche. P. M.	3 ^{ma} 3	16,24		0,06 à 0,14
			Contraction vive d'amplitude di- minuée.	
Vaste interne droit. P. M.	6 ^{ma} 1	0,38		0,06 à 0,14

Par excitation longitudinale les muscles de la face antéro-interne de la cuisse droite ont des contractions ralenties et galvanotoniques.

	Rhéobase	Chronaxie		Chronaxies normales
			Contraction ver- miculaire à dé- but relativement Brusque et à re- lâchement lent.	
Jambier antérieur gau- che. P. M. supérieur.	2 ^{ma} 6	2,68		0,16 à 0,32

Par le nerf SPE gauche tous les muscles antéro-externes répondent avec des contractions assez vives mais décontraction ralentie.

	Chronaxie en σ	
Nerf SPE gauche. (Seuil du jambier antérieur).	0,22	Décontraction nette- ment ralentie.

Traitement.

Diélectrolyse transcérébro-médulaire d'iode avec ingestion de 30 gouttes de teinture d'iode.

Intensité 2 à 5 milliampères. Traitement commencé le 11-7-38.

Evolution.

Le 15 juillet 1938, constatation de mouvements spontanés inconscients, de flexion dorsale du pied gauche avec adduction.

Examen électrique du 21 juillet 1938.

	Rhéobase	Chronaxie en σ		Chronaxies normales
Extenseur propre du gros orteil (Région du P. M.)	1 ^{ma} 9	26,4	Contraction très lente et très fort galvanotonus.	0,16 à 0,32

L'extenseur propre est plus tombant que les autres; il n'est animé d'aucun mouvement spontané ou réflexe contrairement à l'extenseur commun des orteils.

	Rhéobase	Chronaxie en σ		Chronaxie normale
Jambier antérieur gauche (Excitation longitudinale).	2 ^{ma} 4	13,2	Contraction lente sans galvanotonus.	
Jumeau interne gauche (Région du P. M.)	3 ^{ma} 3	6,4	Contraction ralentie sans galvanotonus.	0,40 à 0,70
Jumeaux gauches. (Excitation longitudinale).	3 ^{ma} 5	0,88	Contraction vive sans galvanotonus.	0,40 à 0,70

Il paraît donc y avoir un processus de régénération puisque la chronaxie par excitation longitudinale est plus petite qu'au point moteur. La masse musculaire des mollets est douloureuse à la pression, surtout quand on appuie sur les points moteurs.

18 août 1938.

La malade se tient debout avec un léger point d'appui. L'extension de la cuisse et du pied est redevenu possible. Le pied gauche est moins tombant. Aux membres supérieurs la force musculaire est meilleure.

Les réflexes tendineux sont encore abolis dans les 4 membres. Quant aux troubles sensitifs, ils sont grandement améliorés. L'atrophie musculaire prédominant à la jambe gauche est moins marquée qu'avant le traitement.

CONCLUSIONS

1°) Pour mener à bien le traitement d'une polynévrite éthylique, il est indispensable d'en suivre fidèlement l'évolution au moyen de l'électro-diagnostic, classique ou des examens chronaxiques qui en sont l'exact reflet.

2°) L'ionisation iodurée devra être pratiquée le plus précocement possible. Elle ne peut avoir qu'une action sédative sur les phénomènes douloureux. Plusieurs observations le prouvent péremptoirement.

Seule l'absence de modifications électriques est susceptible de faire arrêter le traitement.

3°) Le choix de la technique variera avec la gravité des lésions. Dans les formes communes, l'ionisation longitudinale obtient des succès constants; Dans les formes graves, il semble particulièrement indiqué de recourir également à la diélectrolyse trans-cérébro-médullaire dont le mode d'action cadre fort bien avec les conceptions de l'anatomie pathologique. Son efficacité sur les troubles trophiques, sur l'irrigation du membre paralysé et sur l'état général a été mise en évidence chez de nombreux malades, atteints de polynévrites ou de poliomyélites antérieures aiguës.

4°) Le traitement médical doit toujours être associé à l'électrothérapie. Ils se complètent admirablement; on doit donc prescrire, outre les injections d'extraits endocriniens et de vitamines B¹, un régime à base de fruits et de légumes verts.

La strychnine, à faible dose, est un précieux adjuvant.

5°) L'orthopédie préventive est de règle chez tous les sujets qui, vus tardivement, souffrent de troubles trophiques accentués.

Les troubles vaso-moteurs intenses seront améliorés par des applications d'ondes courtes, pratiquées dans l'intervalle des séances de diélectrolyse transcrébro-médullaire ou longitudinale.

6°) L'efficacité du traitement, tient pour une grande part, à l'exacte observance du rythme des séances et à la bonne exécution de ses moindres points de détail.

La possibilité d'effectuer le traitement à domicile est un avantage, qui a une valeur indiscutable quand il s'agit de sujets à peu près totalement impotents.

7°) La thérapeutique préventive est en général assez décevante. La récurrence est le lot de la plupart des polynévritiques, et ceci pour deux raisons : 1°) l'existence de troubles hépatiques et gastriques, qui sensibilisent le nerf définitivement; 2°) la difficulté d'obtenir une longue sobriété chez des malades au psychisme déficient.

A la vérité, il importe non pas d'éviter la rechute, tâche impossible, mais de prévenir le premier accident.

Or, ce problème déborde largement, croyons-nous, le cadre médical.

Vu : Le Président de Thèse,

STROHL,

Vu : Le Doyen,

M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY,

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (C.). — La Paralysie alcoolique. *Clinique Médicale de l'hôpital Beaujon*, II^e série, Masson, 1935.
- Polynévrite. *Journal des Praticiens*, 24 août 1929.
- AJURIAGUERRA (J.), ROYER (J.). — Psycho-polynévrite aiguë chez une alcoolique chronique. Tableau clinique rappelant le bériberi. *Annales Méd. Psycho.*, 134-140, Janv. 1937.
- ALEXANDER (W.). — Polynévrite. *Sonderdruck aus Spez. Pathol. und Therapie innerer Krankheiten*, 543-608, 1923.
- AHLEN (L. V.). — Beitrag zur Kenntnis des Polyneuritis alcoholica. *Thèse de Kiel*, 1904-8.
- ATLEE (L. W.). — Report of a case of alcoholic multiple neuritis. *Am. J. of Sciences*, 1902, CXXIII, 811-817.
- BALLET (G.). — La psychose polynévritique alcoolique. *Revue Générale de clinique et de thérapeutique*, Paris 1905, XIX, p. 405).
- BARRÉ (J. A.). — Traitement des polynévrites par la pyrétothérapie. *Médecine*, XV, 137-141, 1934.
- BENNETT (A. E.). — Relief of neuritic pain by artificial fever-therapy. *Arch. Phys.-Thérapie*, XIX, 69-74, 1938.
- BOUDOURESQUES (J.). — Les Polynévrites. *Thèse de Marseille*, Juillet 1938.
- BOURGUIGNON (G.). — La chronaxie chez l'homme. Masson éditeur, 1923.
- Interprétation des discordances entre les réactions électriques et les signes cliniques dans les lésions nerveuses périphériques. *Paris-Médical*, N° 36, 2 sept. 1916.
- La chronaxie dans le diagnostic des maladies nerveuses centrales et périphériques. *Paris-Médical*, N° 40, 3-10-1931, p. 279.
- Nouvelle technique d'électrothérapie cérébro-mé-

- dullaire. Amélioration rapide d'un cas de polynévrite. *Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, L. II, 386-398, 1928.
- Dosage de l'iode introduit et éliminé dans l'ionisation. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 5 mai 1923
- La voie orbito-occipitale en électrothérapie et électro-physiologie des voies motrices centrales. *La Médecine*, 8 juin 1929.
- Action des ions iode, calcium, magnésium sur l'indice oscillométrique et la pression artérielle dans la diélectrolyse transcérébrale. *Académie des Sciences*, 9 février 1931.
- Ingestion des sels d'iode, calcium, magnésium suivie du passage du courant électrique trans.-cérébral. *Société de Biologie*, 21 février 1931.
- La Diélectrolyse. *Archives d'électricité médicale*, Juillet 1932.
- BOURGUIGNON et MONNIER. — Démonstration histogénique de l'extraction et de la fixation par la diélectrolyse d'ions préalablement introduits dans le sang. *Société de Biologie*, 5 décembre 1936.
- BRAUN (M. R.). — Diagnosis and Treatment of polyneuritis. *Med. Clin. North America*, XXII : 627-636, 1938.
- BRUNNER OSTEIN. — La pyrédie par la diathermie dans le traitement des maladies neurologiques. *Bulletin officiel de la Société française d'électrologie et de radiologie*. Novembre 1933.
- CHARCOT. — Les paralysies alcooliques (Leçons recueillies par GILLES DE LA TOURETTE). *Gazette des Hôpitaux*, 1884.
- CHATOU. — De l'action thérapeutique du sulfate de strychnine chez les alcooliques. *Thèse*, 1930.
- COWGIL. — The vitamine B requirement of man. *New Haven Yale University Press*, 1934.
- DAVERNE (A.). — Le traitement de la poliomyélite antérieure aiguë par la diélectrolyse transcérébro-médullaire d'iode. *Thèse de Paris*, 1938. Legrand éditeur.
- DAVIES (N.). — Neuritis. Treatment by electricity. *Practitioner* CXII : 866-870, 1914.

- DÉJÉRINE. — Contribution à l'étude de la névrite-alcoolique. *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1887.
- Paralyse alcoolique. *Gazette des Hôpitaux*, 25 octobre 1884.
- DELHERM et LAQUERRIÈRE. — L'électro-radiologie dans les névrites motrices. *Journal de radiologie et électrologie*. V : 97-105, 1924.
- DELHERM et FISHGOLD. — Le rôle et la valeur de l'Electro-diagnostic pour le diagnostic et le traitement. In : *Traité d'Electro-radiothérapie*, Masson éditeur, 1938.
- DESROCHERS (G.), LAME (G. H.). — Acquisitions récentes sur le traitement des Polynévrites alcooliques. *Laval Médical*, 2 : 81-85, March 1937.
- DUCHENNE DE BOULOGNE. — L'électrisation localisée, Paris, 1855.
- DUPUY (R.). — Les ictères catarrhaux. Thèse 1939, Legrand éditeur.
- EICHORST. — Beitrage zur Kenntniss der Alkoholneuritis. *Deut. Arch. klin. Med.*, CXXI : 1-35, 1916.
- ELIOPOULOS (S.). — Thèse Paris, 1931.
- FLANDIN et BERNARD (J.). — Note sur la posologie de la Strychnine chez les alcooliques. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1-12-1933.
- FOSALBA (C. M.). — Tratamiento de las polineuritis con dielectrolisis yodica y estriónica. *Arch. Urug. de med. cir. y especialid*, VII : 600-613, Nov. 1935.
- GOMBAULT. — Lésions de la névrite alcoolique. C. rendu de l'Académie des Sciences, 22-2-1886.
- Contribution à l'étude de la névrite parenchymateuse subaiguë ou chronique. *Archives de Neurologie*, 1880, p. 11 et 177.
- GOUNELLE (H.). — Polynévrite éthylique à forme de pseudo-tabès. *Société de Médecine du Bas-Rhin*, 21-12-1929.
- HAZARD. — Acquisitions et tendances présentes de l'opothérapie. *Annales de l'Université de Paris*. Janvier-Février 1933.
- HUMPHIS (F. H.). — Constant currents of High intensity and Low density in the treatment of neuritis and polyneu-

- ritis. *Journal Advanc. Therap.* New-York, XXXII : 376-379, 1914.
- Les douleurs névritiques et polynévritiques (air chaud, courant galvanique). *Journal des Praticiens*, XXXVIII : 617, 1924.
- KLOTZ (P.). — La polynévrite alcoolique. Etude pathogénique et thérapeutique, contribution à l'étude expérimentale de l'accoutumance à l'alcool et des manifestations endocriniennes de l'alcoolisme chronique. *Thèse Paris*, 1937, Legrand éditeur.
- KONINDJY (P.). — Les indications du massage méthodique dans le traitement des névrites et polynévrites. *Journal de Physiothérapie*, IV, 133-151, 1906.
- KORSAKOFF. — De la Paralysie alcoolique. *Thèse de Moscou*, 1887. (Mémoire initial). *Ztschr. f. Psychiatr.*, 46 à 475, 1890.
- LAQUERRIÈRE. — Le courant Voltaïque. In traité d'électro-radiothérapie. Tome I, p. 39. Masson éditeur, 1938.
- Le courant voltaïque à l'état variable in traité d'électro-radiothérapie, p. 66.
- La faradisation, idem, p. 77.
- LE BARS. — Le traitement des polynévrites par la radiothérapie. *Thèse de Paris*, 1936.
- LEBON (H.). — Les névrites périphériques et leur traitement électrique. *Clinique V* : 97-100, 1910.
- LE GOFF (P.). — La radiothérapie dans les polynévrites. *Bulletin de la Société française d'Electrologie et de Radiologie*, N° 1, Janvier 1936.
- LEMIERRE, BOLTANSKY et BEZANÇON (Justin). — Polynévrites alcoolo-tuberculeuses. *Bulletin Académie de Médecine*, 1931, p. 676.
- MALLY. — Etude de thérapeutique par les agents physiques; trois cas de polynévrites. *Centre méd. et pharm. XII* : 161-168, 1906-1907.
- MAGNUS HUSS. — Alcoholismus chronicus (Traduction allemande). Stockholm et Leipzig, 1852. *Société de Neuro*, 7-6-1906.
- MARBURG (O.), SGALITZER (S.). — Die Rontgentbehandlung der Nervenkrankheiten. *Sonderbände zur Strahlentherapie*, 1930.

- MARTIN (G. G.). — Use of physical therapy in treatment of multiple or peripheral neuritis. *Physiotherapy Review*, XIV : 51-53, 1934.
- MARINESCO. — Lésions fines des centres nerveux au cours de la polynévrite. *Société de Neurologie*, 7-6-1906.
- MARCHAND. — *Annales d'Anatomie pathologique*, 1932, p. 1026.
- MARKANIKOW. — Traitement de l'alcoolisme au moyen des réflexes conditionnels. *Sovietskaja Vrathebnaïa Gazetta*, 20-5-32.
- MARTIMOR et MAILLEFER. — Le traitement de l'alcoolisme par l'intolérance provoquée. *Le Progrès Médical*, 25 avril, 1936.
- MOURIQUAND. — Les phases de curabilité et d'incurabilité des dystrophies alimentaires. *La Presse Médicale*, 27 mars, 1935.
- NICOLAS, VASILESCO (C.). — Polynévrite aggravée par un traitement avec Néosalvarsan. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Bucarest*, Mai 1937.
- OETTINGER. — Polynévrite Alcoolique. *Thèse Paris*, 1885.
- PAGNIEZ (P.). — La vitamine B dans le traitement des polynévrites et spécialement de la polynévrite alcoolique. *Presse Médicale*, 17 mars 1937.
- PÉRISSON (J.). — Le traitement des polynévrites par les méthodes anti-choc. *La Bourgogne Médicale*, N° 5, mai 1936.
- RAMOND (L.). — Les polynévrites alcooliques. *Conférences de clinique médicale*, 11^e série. Vigot édit.
- RAYMOND (F.). — La paralysie alcoolique et la psychose polynévritique. *Journal des praticiens*, 1905.
- Leçons sur les maladies du système nerveux, 1898. Doin éditeur.
- ROUSSY, LEROUX, OBERLING. — Précis d'Anatomie pathologique.
- SCHAEFFER (H.), BIANCANI (E.). — Les agents physiques dans le traitement des maladies nerveuses. Masson éditeur, 1932.
- SCHMIDT (W. H.). — The rational management of various types of neuritis. *American Journal Elec. and Radio*, 1918 : 91-98.

- SOMMERVILLE (W. F.). — The treatment of neuritis by electrical methods. *British-Med. Jour.* I : 1014, 1914.
- SOREL et ROUBILLE. — Influence du travail musculaire sur l'élimination des doses toxiques d'alcool. *Toulouse Médical*, 1^{er} janvier 1936.
- STEEGMANN (A. T.). — Symptomatology and treatment of alcoholic peripheral polyneuritis. *Physiotherapy Review*, XI : 2-3-1931.
- STRAUSS (M. B.). — Etiology of « alcoholic » polyneuritis. *Amer. J. M.*, March 1935.
- STROHL (A.). — Précis de Physique Médicale, Masson, édit.
- TINEL (J.). — Le traitement des polynévrites par les méthodes des anti-choc. *Pratique méd. française*, N° 19, Déc. 1934.
- Les Polynévrites : In Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée. SERGENT, RIBADEAU-DUMAS, BABONNEIX, p. 214-220.
- VIGNAL (W.). — Electro-diagnostic et traitement d'une polynévrite éthylique à forme paraplégique. *Paris Médical II*, 489-492, 1926.
- Electrothérapie. Doin, éditeur.
- VILLARET, BEZANÇON (Justin), M. et Mme DESVILLE. — Remarques cliniques sur l'opothérapie hépatique. L'extrait de foie à doses élevées par voie parentérale. *La presse médicale*, 2 décembre 1933.
- WECHSLER (I. S.). — Treatment of Polyneuritis. *Med. Clin. Nort America XIX*, 943-958, 1935.
- ZIMMERN-CHAVANY. — Diagnostic et thérapeutique électro-radiologique des maladies du système nerveux. Masson, édit., Paris 1930.

TABLE DES MATIERES

PREMIERE PARTIE

CHAPITRE I. — Introduction	11
CHAPITRE II. — Historique	13
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique	16
CHAPITRE IV. — Etude clinique	20
A) Etiologie	20
B) Symptomatologie	21
1) Période de début	22
2) Période d'état	22
C) Electro-diagnostic	25
1) Méthode classique	27
2) Méthode chronaxique	29
D) Complications	32
E) Formes cliniques	33
F) Pronostic	34

DEUXIEME PARTIE

CHAPITRE I. — Evolution de la Thérapeutique	35
CHAPITRE II. — L'ionisation iodée et son appareillage.	37
CHAPITRE III. — Mode d'action de l'ionisation	41
CHAPITRE IV. — Techniques	45
I) Ionisation longitudinale classique	45
II) Diélectrolyse transcérébro-médullaire	47
CHAPITRE V. — Traitements auxiliaires	50
CHAPITRE VI. — Observations	53
CHAPITRE VII. — Conclusions	81
BIBLIOGRAPHIE	84

